UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 79

A propos de la réactivation fonctionnelle de la cortico-surrénale par l'énervation sinu-carotidienne. Application au traitement de la Polyarthrite Chronique Évolutive

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement le 9 Juillet 1951

PAR

Jack-Raymond-Guy ANDANSON

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Diplômé de Médecine Tropicale
Diplômé de Biologie et Médecine Aéronautiques
Médecin Breveté de la Marine Marchande

Né le 31 Mai 1923, à MUSSIDAN (Dordogne)

Examinateurs de la Thèse

- CREYX, Professeur ..... *Président*
- JOULIA, Professeur ..... *Juges*
- Mlle ROUGIER, Maître de Conférences Agrégé ..... *Juges*
- LENG-LEVY, Agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21-23, rue Teulère

1951

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538106_0117

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 79

A propos de la réactivation fonctionnelle de la cortico-surrénale par l'énervation sinu-carotidienne. Application au traitement de la Polyarthrite Chronique Évolutive

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement le 9 Juillet 1951

PAR

Jack-Raymond-Guy ANDANSON

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Diplômé de Médecine Tropicale
Diplômé de Biologie et Médecine Aéronautiques
Médecin Breveté de la Marine Marchande

Né le 31 Mai 1923, à MUSSIDAN (Dordogne)

Examinateurs de la Thèse

- CREYX, Professeur ..... *Président*
- JOULIA, Professeur ..... *Juges*
- Mlle ROUGIER, Maître de Conférences Agrégé ..... *Juges*
- LENG-LEVY, Agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21-23, rue Teulère

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
id.	MASSÉ.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clinique de la tuberculose.	PIÉCHAUD.
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	CHELLE.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	N.....
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. MESNARD

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), BLANQUET (Physique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique..... M. BLANQUET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	F.-J. TRAISSAC.
id.	BERGOUIGNAN.
id.	LENG-LÉVY.
Chirurgie générale	POUYANNE.
id.	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
Obstétrique	MAHON.
id.	CHASTRUSSE.

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Histologie	MAYER.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et médecine du trafail	L'ÉPÉE.
Électro-radiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.
Urologie	LANGE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	PERY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
id.	COUSTOU.
Anatomie	RIGAUD.
Chimie générale et analytique	BABIN.
Cryptogamie	LAUBIE.

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE.
Chimie biologique	NEUZIL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
id.	VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILANGER.
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A qui je dois tout.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A Monsieur le Médecin-Général GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Commandeur de la Légion d'honneur
Croix de guerre
Médaille de la Résistance

A Monsieur le Médecin en Chef SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Médecin des Hôpitaux de la Marine
Officier de la Légion d'honneur
Officier d'Académie
Médaille d'Argent de l'Education Physique

A NOS PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE
ET DE L'HOPITAL MARITIME
SAINTE-ANNE DE TOULON

A Monsieur le Médecin Chef Ch. RENON

Chirurgien des Hôpitaux Maritimes
Professeur Agrégé de l'Ecole d'Application
du Service de Santé de la Marine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous dédions ce travail modeste, avec nos respectueux remerciements pour l'aide qu'il a bien voulu nous apporter dans son élaboration.

A Monsieur le Médecin Principal J. MARTY

Médecin des Hôpitaux Maritimes
Professeur à l'Ecole de Santé Navale

Qui, en nous proposant le sujet de cette étude, nous offrit en outre la largeur de ses connaissances médicales pour l'édification de cette thèse que nous lui devons en grande partie.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur JOULIA

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction publique

Hommage respectueux et reconnaissant.

Mademoiselle G. ROUGIER

Maître de Conférences Agrégé

Veuillez bien recevoir, Mademoiselle, ces pages très indignes de l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous juger, et de la bienveillance que vous nous avez toujours témoignée tout au long de nos études.

Monsieur le Professeur Agrégé J. LENG-LÉVY

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médaille d'Or des Hôpitaux
Croix de guerre
Officier de l'Ordre de la Libération
King's Medal for courage in the cause of Freedom

Nous sommes infiniment heureux de pouvoir soumettre ceci, qui est très loin de pouvoir traduire notre grande reconnaissance pour les conférences dans lesquelles il a bien voulu mettre à notre disposition la clarté de ses vues médicales.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre
Officier de l'Instruction Publique

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la Présidence de ce modeste travail, bien faible témoignage de gratitude envers le précieux enseignement où il a toujours mis l'accent pour nous sur la prééminence de la clinique individuelle sur le dogmatisme.

« Bien souvent, en côtoyant dans le cou la fourche carotidienne, je me suis pris à songer qu'il y avait là un petit organe neuro-glandulaire, dont nous ne savons rien, qui n'est cependant pas ainsi placé du fait d'une divinité fantasque et capricieuse. »

LERICHE (1925).

INTRODUCTION

A l'empirisme qui régnait autrefois sur la pharmacologie, a succédé la tendance actuelle de ne vouloir agir qu'en accord avec nos connaissances physiologiques, dont le caractère principal est de former un tout homogène. Dans le domaine de l'hormonologie, on a vu tomber les cloisons étanches entre les diverses fonctions neuro-endocrines. La découverte récente du complexe hypophyso-surrénalien a éclairé d'un jour inestimable bien des chapitres, encore obscurs il y a quelques années, de la pathologie.

La thérapeutique de troubles morbides apparemment dissemblables, mais en réalité corrélatifs, en a reçu une impulsion féconde.

Actuellement toutefois, les produits d'extraction ou de synthèse que l'on pense être les agents actifs du complexe précité, à savoir l'A.C.T.H. et la Cortisone, sont très rares, fort onéreux, hors de la pratique courante. Leur usage, en outre, n'est pas sans inconvénient. Leur efficacité exige un emploi quasi-continu.

Aussi la question s'est-elle posée de savoir si l'énervation de la zone réflexogène du sinus carotidien, telle que l'ont préconisée les physiologistes de langue française, ne constituait par un moyen élégant de substituer à l'usage quotidien de la seringue, une stimulation durable régénératrice du complexe hypophyso-surrénal. Celui-ci redeviendrait apte à maîtriser les lésions qu'il a causées, à les faire régresser, ou même à en guérir d'autres que seul il peut juguler.

Cette notion de réactivation cellulaire de la surrénale n'est pas toute récente. Mais, à la lumière des travaux américains, notamment des remarquables analyses du professeur canadien SELYE, elle retrouve dans sa nouvelle actualité une possible explication.

Nous ne rappellerons pas l'essentiel des théorie de SELYE (64 - 65 - 61 - 64), actuellement largement répandues. Mais, après avoir fait l'historique des travaux sur l'énervation du sinus carotidien, et après avoir envisagé les bases histo-physiologiques s'y rapportant, nous formulerons quelques hypothèses pour éclaircir le mécanisme d'action de cette thérapeutique.

Ensuite, à l'aide des observations publiées et des nôtres, nous essaierons de voir si la réactivation surrénalienne est réelle et si nous pouvons conclure à une régénération hormonale.

THÉRAPEUTIQUE PAR LA CORTISONE

Les premiers essais thérapeutiques à l'aide, soit de la Cortisone naturelle, soit de la cortisone synthétique (obtenue à partir de l'acide désoxycholalique ou extrait de *Strophantus Sarmentosus*) ont été satisfaisants, et peut-être trop prometteurs. En outre, à la longue, des accidents sont survenus, montrant que ce médicament n'était pas dénué de danger (66).

A. — Résultats.

Depuis trois ans bientôt que la Cortisone est utilisée, quels sont les résultats obtenus ?

Prenons par exemple le cas de la polyarthrite chronique évolutive en poussée aigüe. Dès le lendemain, parfois le premier jour de l'administration de la dose massive de Cortisone, la douleur s'estompe, disparaît même totalement. Les raideurs musculaires s'atténuent. Des mouvements perdus depuis longtemps sont récupérés. L'inflammation et l'œdème péri-articulaire disparaissent de façon étonnante. Le poids des sujets augmente. Leur psychisme est amélioré : au bien-être qui succède à la disparition de la douleur s'ajoute un état d'euphorie et d'activité intellectuelle accrue.

Mais, s'il y a eu soudure osseuse, ostéophytes, syndesmophytes, becs osseux, il ne peut s'agir de réversibilité des phénomènes. D'ailleurs, radiologiquement, on ne constate jamais la fonte des formations osseuses aberrantes.

Du côté biologique, la sédimentation élevée de ces malades redevient peu à peu, sinon normale, du moins nettement au-dessous du chiffre pathologique précédent. Le Vernes-résorcine fait de même. Cette atténuation des tests biologiques semble indiquer que l'élément jugulé est surtout l'état dit « inflammatoire ». Ce mot ne veut en aucune façon sous-entendre une participation infectieuse, mais plutôt une analogie symptomatique entre l'arthrite endocrinienne et l'arthrite infectieuse. Néanmoins, bien souvent, dans certaines arthrites infectieuses où le microbe ne fait pas sa preuve dans la lésion, par exemple les arthrites gonococciques, le rhumatisme de Poncet, ne peut-on pas parler de facteur allergique, c'est-à-dire humoral, donc endocrinien?

Le nodule d'Ashoff (63) des arthrites, de l'endocardite rhumatismales, des artérites, disparaît sous l'influence de la Cortisone. Bien souvent s'évanouit le souffle cardiaque de la maladie de Bouillaud.

La Cortisone, comme l'acide salicylique ou gentisique, agirait en tant qu'inhibiteur des hyaluronidases (53).

B. — Inconvénients et accidents.

Là, en effet, où la théorie de Selye trouve une confirmation, c'est dans le fait que la Cortisone n'est point une médication étiologique, mais seulement palliative. Car, si elle est capable de redresser le déséquilibre hormonal, elle ne peut en aucune façon supprimer la cause de ce déséquilibre. Elle ne saurait agir sur le premier terme du « stress », en l'espèce « l'agent stressant ». Si l'on cesse son administration, les phénomènes pathologiques reprennent, après un temps de latence plus ou moins long. Une nouvelle cure est nécessaire. Certes, on arrive, et ceci reste encore inexpliqué, à espacer de plus en plus les cures et à les réduire ; mais pas à les supprimer, sauf peut-être dans la cardite rhumatismale. Cela conduit évidemment à entreprendre pour les malades un traitement pratiquement indéfini (66).

Le deuxième inconvénient est que ce médicament n'est pas inoffensif (28). On s'est rendu compte de l'apparition de troubles nouveaux, tels que l'acné, une certaine bouffissure adipeuse de la face et une infiltration œdémateuse des téguments. On a cité des cas d'œdème aigu du poumon. Des vergetures pourpres de l'abdomen se remarquent, avec hirsutisme, kératose pilaire, intense pigmentation des creux axillaires et du dos des mains et des pieds. Une asthénie musculaire accompagnant une baisse de la libido et de la puissance sexuelle, ce sont là des signes d'insuffisance partielle surrénalienne, associés à des symptômes d'hypercorticisme électif. Il s'agit parfois de vrais syndromes de Cushing.

Enfin il y a un troisième inconvénient. On n'envisage plus maintenant le traitement par la Cortisone comme une hormonothérapie substitutive analogue à celle par l'insuline dans le diabète. Il s'agirait plutôt d'une hyperthérapie comparable à celle pratiquée dans la maladie de Basedow par les extraits thyroïdiens. L'étude expérimentale a confirmé cela en montrant une atrophie véritable des surrénales sous l'effet de la Cortisone. Or l'atrophie portant sur le cortex a le malheureux privilège d'atteindre non seulement la zone fasciculée qui devrait être mise au repos par l'administration de l'hormone qu'elle sécrète, mais la totalité du cortex (30). Ce dernier s'amenuise ainsi, au point que le phénomène est difficilement réversible bien souvent. Cet inconvénient est peut-être d'origine hypophysaire. Y a-t-il suppression d'A.C.T.H., consécutive à un taux sanguin de Cortisone exogène trop élevé? Aussi a-t-on conseillé de faire suivre le traitement par des injections d'A.C.T.H. pour stimuler à nouveau le cortex et lui faire récupérer sa prime importance. Cette manière de faire n'est pas sans inconvénient non plus, car un excès d'A.C.T.H. risque d'épuiser également la cortico-surrénale, ou bien de mettre l'hypophyse au repos de même.

TENTATIVE DE "FORÇAGE" DE LA SURRÉNALE

Devant un pareil danger, des méthodes ont été préconisées pour forcer la surrénale à sécréter.

1° Lewin et Wassen (1949), se basant sur le pouvoir cortico-stimulateur de la vitamine C (acide ascorbique), et la parenté chimique si étroite entre la Cortisone et la désoxycorticostérone, ont essayé de faire transformer par la surrénale, en Cortisone, l'acétate de désoxycorticostérone (D.O.C.A.) associé à la vitamine C. Leurs résultats (19) ont été inconstants, et parfois soldés par une aggravation, peut-être due à ce que la D.O.C.A., non transformée, exacerberait les lésions préexistantes (Villiaumey et Mathieu de Fossey) (73).

2° Dans le même ordre d'idées, on a essayé l'administration de divers stéroïdes non corticaux qui ne seraient que des stades préformateurs des stéroïdes corticaux : prégnénolone (5), 21-acétoxyprégnénolone, œstrogènes divers, progestérone, etc. (Touw et Kvipers) (73).

Si une certaine sédation a été obtenue de façon très inconstante, ces résultats sont trop inégaux pour pouvoir constituer une méthode valable.

3° Très récemment, Michotte a proposé, en injectant quelques unités d'insuline, de créer un état d'hypoglycémie (73); celui-ci, à moins qu'il ne s'agisse d'une réponse hypophysaire au stress, déterminerait en réaction une production accrue de Cortisone. Cette dernière viendrait en effet cataboliser les protides pour rétablir, grâce à sa fonction gluconéogénique, la glycémie compromise. L'au-

teur pense profiter de ce taux accru de Cortisone pour produire par la même occasion des effets thérapeutiques au niveau du tissu conjonctif lésé. De fait, les résultats positifs sont trop peu constants pour que cette méthode puisse être employée à coup sûr.

4° La déficience des procédés précédents donne plus d'intérêt à une méthode de réactivation de la surrénale, connue depuis 1929 : l'énervation de la zone sinu-carotidienne, avec ablation du corpuscule carotidien (54). Cette méthode, réinterprétée grâce aux théories de SELYE, reprend actuellement toute sa valeur.

RELATIONS HYSTOPHYSIOLOGIQUES DU SINUS CAROTIDIEN ET DE LA SURRÉNALE

A. — Travaux de Heymans.

Heymans eut l'intuition, vérifiée par une expérimentation rigoureuse, que l'hypertension créée par l'énervation de corpuscule carotidien était due à une augmentation du l'adrénalino-sécrétion (40-41). Cette adrénaline lancée serait la cause véritable de l'hypertension obtenue. On voit déjà la possible incidence du sinus carotidien sur la surrénale, dans ses formations chromaffines.

La fonction des rares cellules chromaffines du glomérule carotidien que Heymans, Schweitzer et Wright considèrent depuis peu comme une réserve d'adrénaline n'étant pas connue alors (27), on ne leur imputa pas ce résultat hypertensif. Ceci ne veut pas dire que l'on puisse vraiment faire actuellement de ces quelques cellules un réservoir d'adrénaline capable à lui seul de modifier la tension artérielle.

A la suite de cette première supposition, de Cyon et Hering, travaillant sur la même matière, mettent en évidence biologiquement l'adrénalinémie accrue consécutive à la section des formations nerveuses de la fourche artérielle carotidienne et de la crosse aortique.

Ils constatent une tention artérielle augmentée, une pulsation cardiaque accélérée et un rythme respiratoire plus rapide. Il semblait donc que les capsules surrénales étaient capables de réagir à des incitations du *glomus caroticum*, sinon en totalité, tout au moins en partie, c'est-à-dire par leur médullaire.

B. — Travaux de Goormaghtigh et Elaut (36).

En 1929, Goormaghtigh et Elaut effectuent sur le lapin une énervation bilatérale des sinus carotidiens, avec section des nerfs de la crosse aortique, dans le but de contrôler les modifications possibles de la médullaire surrénale en rapport avec l'hypertension.

Ils purent constater, à l'aide des coupes histologiques de surrénales étudiées systématiquement de la 2e heure au 100e jour après l'intervention :

1° *Du côté médullaire.* — Après une brusque décharge de l'adrénaline de réserve dès la 2e heure (baisse de la chromaffinité) une remise en charge progressive, suivie d'une récupération fonctionnelle qualitativement plus forte qu'avant, en tout point semblable à une stimulation par la strychnine.

2° *Du côté cortical.* — Les modifications sont encore plus intéressantes.

Suivant les propres termes des auteurs, la répartition des mélanges lipo-cholestériniques des cellules est modifiée. La masse totale de la corticale décroît dès la 28e heure : « faits repérables, de signification exacte encore inconnue ».

Au deuxième jour, par contre, la corticale s'élargit. La zone glomérulée est le siège de mitoses plus abondantes que de coutume. Au quatrième mois, l'hypertrophie, portant principalement sur la *glomérulée*, double le volume de la corticale : « Il se passe une inhibition des cellules par des mélanges lipoïdes riches en cholestérine, transformant presque toute la corticale en masse formée de *spongiocytes* à noyaux relativement petits. »

Or, ce que l'on connaît aujourd'hui de l'histophysiologie de la cortico-surrénale permet une meilleure interprétation des faits d'observation précédents.

Tout d'abord, ce terme d' « inhibition » cellulaire, par surcharge sanguine en produits de désassimilation tissulaire, semble impropre. On sait que les enclaves lipoïdiques sont, sinon les hormones elles-mêmes, tout au moins leur sup-

port ou des matériaux servant à les synthétiser. Leur abondance serait donc un test, non pas d'inhibition, mais au contraire d'activité cellulaire.

D'autre part, l'hypertension déterminée par l'énervation sinu-carotidienne, que GOORMAGHTIGH pense être source d'hypercholestérinémie, et par là l'origine des enclaves lipoïdiques, ne suffit pas à expliquer à elle seule la persistance de ces modifications. En effet, cette hypertension, comme nous le verrons, n'est que transitoire, et les modifications cellulaires persistent plus de trois mois après.

Enfin et surtout, CELESTINO DA COSTA, puis DEANE et GREEP, nous ont appris par leurs expériences, que le spongiocyte est la cellule spécifiquement sécrétrice de gluco-corticoïdes (Cortisone en particulier). Le spongiocyte n'existe normalement que dans la zone *fasciculée* de la corticale. Or, après énervation sinu-carotidienne, GOORMAGHTIGH et ELAUT constatent que toute la *glomérulée* est remplie de cellules d'aspect spongiocytaire.

Nous savons bien que deux théories s'affrontent pour expliquer l'origine sécrétoire des hormones corticales :

— Les uns, avec COSTES, GALMICHE et DELBARRE (17), n'admettent qu'une « hormone corticale » unique, commandée par l'A.C.T.H., et modifiée au niveau des tissus par ce même A.C.T.H., plus un facteur X (somatotrophine hypophysaire semble-t-il?) suivant les besoins de l'organisme.

— Les autres, plus classiques, avec DEANE et GREEP (24), reconnaissent à chaque zone une spécificité bien déterminée : la glomérulée fabrique les minéralo-corticoïdes, la fasciculée les gluco-corticoïdes, et la réticulée les 17-cétostéroïdes. Les Maladies d'Adaptation au niveau du tissu conjonctif sont dues, expérimentalement comme en clinique, à une prépondérance des minéralo-corticoïdes sur les gluco-corticoïdes (63).

On ne comprendrait pas trop, s'il ne s'agissait que d'une hormone unique, pourquoi le fait d'observer une augmentation des cellules sécrétrices de ladite hormone, donc une augmentation de sa production, corrigerait les effets néfastes de cette hormone au niveau des tissus.

La théorie de stratification fonctionnelle de la corticale est, sous cet angle, beaucoup plus satisfaisante : les effets thérapeutiques obtenus par l'énervation sinu-carotidienne sont plus faciles à expliquer par une inversion sécrétoire cellulaire fonctionnelle heureuse que par un rétablissement dans le droit chemin de l'utilisation tissulaire d'une « hormone corticale » unique.

C. — Extension de ces travaux a la pathologie humaine.

Les travaux de Goormaghtigh et Elaut ayant porté sur l'ablation du corpuscule carotidien et du nerf de de Cyon, on pourrait se demander si l'ablation du corpuscule carotidien, seul existant habituellement chez l'homme, produirait les mêmes effets?

C'est Léger qui, en 1938, élimina le rôle du nerf de de Cyon par son expérimentation sur le chien (46). La première constatation, d'ordre clinique, concerne la tension artérielle : il s'agit d'une hypertension (augmentation de 40 mm. de Hg en moyenne) transitoire. Leriche et Frœlich avaient déjà noté en 1935 ce phénomène : il dure tout au plus quelques jours et, insensiblement, en quatre mois, se normalise (52).

Verne (72), étudiant les surrénales de ces animaux, ne fait pas mention de modifications appréciables du côté médullaire. Par contre, la corticale est le siège d'une hyperplasie de la glomérulée, hyperplasie permanente, durable, avec transformation en spongiocytes. Est-ce bien « transformation », ou « néogénèse », car les mitoses abondantes de la glomérulée, signalées par Goormaghtigh et Elaut, n'ont pas été retrouvées. De plus, la fasciculée est largement surchargée d'enclaves lipoïdiques intracellulaires.

On aboutit d'ailleurs au même résultat du côté cortico-surrénal, que l'on pratique l'énervation bilatérale ou unilatérale.

Nous n'avons aucune connaissance d'une étude histologique analogue chez l'homme, mais peut-on affirmer une réaction identique chez lui à la suite d'une intervention ne portant que sur un seul corpuscule?

Nous n'en avons pas la preuve. En se basant sur le fait d'une modification tensionnelle clinique identique et, comme nous le verrons ultérieurement, sur l'efficience thérapeutique escomptée, nous pouvons tout au moins donner une réponse tendant nettement à l'affirmative.

Leriche, Fontaine et Frœlich, en 1935, ont montré que l'énervation unilatérale s'accompagnait d'une élévation transitoire de la tension artérielle, moins importante (10-20 mm. d'Hg) et moins persistante (2-3 mois) qu'après énervation bilatérale (52).

D. — Enervation sinusale et sécrétion cortico-surrénale.

La preuve biologique la plus évidente serait, certes, un dosage des stéroïdes corticaux dans l'excrétion urinaire, ce qui malheureusement est difficile à réaliser, et ce que nous n'avons pu, pour notre part, obtenir. Mais Wilmoth et Léger, en 1942, font acte d'une augmentation de cette élimination. D'un côté, les 17-cétostéroïdes ont été retrouvés augmentés après l'opération (alors qu'au point de vue histologique chez l'animal, la zone réticulée qui les sécrétait ne semble pas modifiée elle-même) (72).

D'un autre côté, le test de Thorn et les modifications sanguines (vitesse de sédimentation, Vernes-résorcine), montreraient l'identité entre l'action de l'énervation et celle de l'administration d'hormone corticale, en particulier de gluco-corticoïdes. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Nous sommes donc amenés à considérer comme possible une réactivation surtout corticale de la surrénale par la suppression du glomérule carotidien.

L'effet thérapeutique dû à une action sur la surrénale, et que produit d'une façon durable l'énervation du sinus

carotidien, peut être également obtenu de façon temporaire par l'infiltration anesthésique de ce sinus (novocaïne ou scurocaïne). Cela équivaut d'ailleurs à une section physiologique. Cette infiltration est bien connue à l'heure actuelle et employée un peu partout (75-56-38). Nous pouvons noter au passage l'utilité de cette technique dans les syndromes avec insuffisance surrénalienne aiguë : différents shocks, obstétricaux, post-opératoires (RICHARD, HUC, SUIRE, LUZUY, Etienne BERNARD), traumatiques (LÉGER, CREYSSEL et SUIRE), les collapsus de syndromes péritonéaux aigus (FORGET, WILMOTH, CREYSSEL, SUIRE, LUZUY, BAILLOT). LUZUY, même, propose l'infiltration à titre préventif du shock, en vue d'intervention grave (56). Elle est également employée dans les traumatismes crâniens graves, l'apoplexie cérébrale et les syndromes d'insuffisance parathyroïdienne (car nous verrons également l'interrelation sinu-parathyroïdienne). Parmi d'ailleurs les premières observations connues de guérison du shock grave, nous trouvons l'école bordelaise en tête (à propos de trois cas de shock obstétrical grave : DUCASSOU) (6).

Dès l'anesthésie locale obtenue, on note une augmentation de la tension artérielle comparable à celle produite par la section du glomus. Avec VERNES et LÉGER, MOLLARD et WILMOTH montrent une brusque décharge urinaire de cortine et d'acide ascorbique. De même l'éosinophilie sanguine baisse de 50 %, les lymphocytes font de même, le rapport urinaire acide urique - créatine augmente (test de THORN positif), l'aire du triangle d'hyperglycémie provoquée est augmentée, le rapport sérine-globuline de même, toutes choses identiques à celles produites par les gluco-corticoïdes. Ceci a amené récemment MICHOTTE, BUISSERET, DEVESTER, DONEUX et HORNIATCHEVSKI (58) à étendre le domaine de l'infiltration du sinus hors de celui du traitement d'urgence des shocks. Ils le proposent comme test basé sur les mêmes analyses que celui de THORN, et apprécient, non seulement l'aptitude des surrénales à réagir au stress, mais encore leur possibilité de réactivation. Ils posent les résultats de cette infiltration à titre d'indication opératoire en vue d'une section nerveuse définitive.

HYPOTHÈSES SUR LE MODE D'ACTION DE L'ÉNERVATION DU SINUS-CAROTIDIEN SUR LA SURRÉNALE

Après avoir vu la relation histologique entre l'ablation de la formation carotidienne et la réaction de la surrénale et nous être assurés, chemin faisant, d'une réponse provisoire analogue par infiltration novocaïnique, il nous faut maintenant tenter d'élucider le mécanisme d'une pareille activation.

Nous sommes obligés de reconnaître qu'il n'existe encore que des hypothèses assez peu définitives.

1° Facteur hypertensif général.

Pouvons-nous admettre l'idée de Goormaghtigh et Elaut qui semblent établir, sans toutefois l'énoncer implicitement, une relation de causalité entre l'hypertension consécutive à l'énervation et l'hypertrophie surrénalienne (36)? Pour eux, il y aurait meilleure irrigation glandulaire sous l'influence de cette hypertension, d'où suractivité médullaire. De plus, le catabolisme tissulaire général augmenté engendrerait une hypercholestérinémie allant « inhiber », en la surchargeant d'enclaves, la cellule corticale.

Or, aucun chiffre précis sur l'augmentation du cholestérol ne semble être apporté par eux pour confirmer cette assertion. Nous avons vu précédemment que l'hypertension artérielle, n'étant que passagère, ne peut expliquer à elle seule les modifications de la corticale, et qu'il y avait contradiction entre la suractivité cellulaire effective et l' « inhibition » supposée du spongiocyte.

2° Facteur hypervascularisation.

Avec Leriche, Fontaine et Frœlich, nous avons une nuance plus précise. En 1935, ces derniers émettent l'opinion qu'une hypervascularisation des glandes serait la cause des phénomènes rencontrés (52).

Mais, en 1937, Leriche pense que cette hypervascularisation affecterait tout particulièrement l'hypophyse, exagérerait ses fonctions, dont la conséquence serait une augmentation surrénale (51). Si cette hypothèse est infiniment séduisante et si elle entre bien dans le cadre des données récentes sur les stimulines hypophysaires, il reste néanmoins en suspens cette notion du caractère transitoire de l'hypervascularisation. Ceci peut être commodément suivi par l'examen du fond d'œil et par les modifications objectives de l'évolution de la tension artérielle.

Nous avons pu observer chez nos malades, après l'intervention, une dilatation artérielle des vaisseaux rétiniens, bilatérale, avec même parfois œdème péripapillaire. En même temps on note une augmentation de la tension des artères rétiniennes. De plus, Gosset et Lauwers signalent un retour à la normale de l'électro-encéphalogramme d'épileptiques traités par énervation, chez lesquels les troubles comitiaux auraient été dus à des spasmes encéphaliques artériels.

Mais en très peu de temps (un mois suffit dans la plupart des cas) tout rentre dans l'ordre.

On peut penser qu'il en est de même pour l'hypervascularisation hypophysaire, et qu'il se passe certainement autre chose pour expliquer la persistance du bénéfice surrénalien dix mois après.

En outre, on ne comprendrait pas trop pourquoi une hypervascularisation de toute la glande hypophysaire ne déterminerait que l'exagération d'une seule stimuline hypophysaire (admettons-en deux, puisque la parathyroïde est en cause également) et non pas de la glande en bloc.

3° Facteur nerveux direct.

S'agirait-il de la suppression d'un réflexe inhibiteur à effet permanent, à point de départ ou à relai carotidien, et aboutissant aux capsules par l'entremise du sympathique et des splanchniques? Cette transmission nerveuse directe semble peu probable. Guillet et Estraguat rapportent l'observation d'un shock opératoire grave, semblant irréversible, intervenu chez un opéré de sympathectomie thoraco-lombaire pour hypertension, donc sans innervation surrénale. Ce shock fut réduit par la simple infiltration anesthésique du corpuscule carotidien, et le malade put être sauvé (38). Il ne semble donc pas que la voie nerveuse directe ait une part prépondérante dans l'affaire, si même elle en a une.

4° Facteur hormonal sinusal.

Christie a isolé, en 1933, un principe hormonal dépresseur dans les formations endocrines normales du glomus carotidien (12). Il l'a découvert en abondance, surtout dans les tumeurs du corpuscule accompagnées de symptomatologie en « hypo ». On peut se demander avec lui et Moniz de Bettencourt si, ce principe dépresseur une fois supprimé, la surrénale, ainsi que d'autres glandes, et tout particulièrement l'hypophyse, ne sont pas libérées d'un modérateur hormonal, la « carotidine ». Il faudrait admettre d'ailleurs une action spécifique de cette carotidine — non définie chimiquement d'ailleurs — sur la cortico-surrénale ou sur sa stimulatrice hypophysaire.

5° Rôle des cellules basophiles de l'antéhypophyse.

Un fait semble tout de même vraisemblable : c'est le relai hypophysaire dans l'action de l'énervation du sinus carotidien sur la corticale surrénale.

Nous nous sommes demandé si l'énervation n'agirait pas électivement sur les cellules basophiles (productrices d'A.C.T.H.) de l'antéhypophyse, tout en ne modifiant pas

la production du facteur X par les cellules éosinophiles. On sait que le facteur X oriente l'A.C.T.H. dans le sens d'une action minéralo-corticoïdo-formatrice, antagoniste de la Cortisone, et source des lésions des Maladies d'Adaptation (63-17).

Seulement il est difficile d'expliquer cette action sélective sur les cellules basophiles de l'hypophyse.

6° Digression sur les parathyroides et conclusion.

Il ne faut pas oublier cependant que la parathyroïdectomie a, à son actif, des succès thérapeutiques certains dans la Polyarthrite Chronique Evolutive.

Or l'énervation sinu-carotidienne a pour résultat indirect de déterminer une augmentation de volume et d'activité des parathyroïdes correspondantes (Leriche) (51). Cette hyperplasie, comparable à l'hyperplasie surrénalienne, permet à Goormaghtigh et Heymans de retrouver, très nettement perceptibles à la vue des îlots parathyroïdiens aberrants, fréquents mais invisibles normalement, chez leurs animaux d'expérience (lapins) (37). Si ces derniers auteurs ne mirent point en évidence une augmentation fonctionnelle, par contre Leriche fait état d'une élévation de la calcémie. Pour notre part, nous avons pu noter la réalité de ce fait chez certains de nos malades. Leriche l'applique au traitement de l'épilepsie.

Donc, en dépit d'une calcémie qui s'élève et d'une parathyroïdie en hyperfonctionnement, l'énervation sinu-carotidienne nous donne dans le traitement des arthrites des résultats thérapeutiques analogues à l'ablation de ces mêmes glandes parathyroïdes. Ce fait paradoxal est inexpliqué.

Enfin, comment expliquer également les effets thérapeutiques heureux et certains chez des sujets ayant eu une simple dissection opératoire en vue de parathyroïdectomie, sans que celle-ci ait été néanmoins effectuée? A-t-on sectionné en cours d'intervention quelques adventices

porte-nerfs, ou a-t-on supprimé le, ou les, filets nerveux sympathiques desservant un relai hypothétique de la régulation hormonale entrevue? Ou plutôt ne s'agit-il point d'amélioration consécutive au stress opératoire? La simple intervention, la simple anesthésie suffisent, nous le savons maintenant, à produire une amélioration, mais nous ne croyons pas qu'elle puisse être durable.

En conclusion, nous sommes obligés de convenir que le lien entre le corpuscule et la surrénale reste toujours complexe. Nous avons passé en revue une multiplicité de facteurs, hormonaux, nerveux directs ou par relai sympathique, hypertensifs, vasculaires ; il est probable que chaque facteur envisagé doit agir de son côté, et que le résultat final n'est que la somme de toutes les indications données par chacune des composantes.

LE CORPUSCULE CAROTIDIEN

Il est connu depuis HALLER (1762), NEUBAUER (1772), puis ANDERSH (1797) et très étudié par RIEFFET (1892).

Parmi les anatomistes qui l'ont le plus considéré se trouve HOVELACQUE et MAES (42). C'est à DELMAS et LAUX que nous empruntons la systématisation anatomique (25).

Disons auparavant que la bifurcation carotidienne a ses parois envahies de formations nerveuses dépendant de lui, et que la systématisation du glomus correspond à celle de la paroi artérielle.

A. — ANATOMIE.

1° *Macroscopiquement.*

Le glomérule carotidien est une formation neuro-hormonale arrondie, piriforme, rougeâtre, de 2 à 5 mm. environ, rattachée à l'intersection de la fourche carotidienne par un petit ligament individualisé. Le ligament transporte la vascularisation propre.

a) On reconnaît trois pédicules nerveux afférents au glomérule :

— *Un pédicule externe*, porteur de fibres provenant du pneumogastrique (ganglion plexiforme) et du glosso-pharyngien qui, avant de l'atteindre, détache des filets adventiciels sur les carotides et leurs branches ;

— *Un pédicule sympathique* provenant du ganglion cervical supérieur, enserrant la carotide externe entre ses branches, et fournissant également des rameaux adventiciels ;

— *Un pédicule* dit du *laryngé supérieur*, c'est-à-dire portant à la fois des fibres d'origine pneumogastrique et sympathique.

Ce qui fait que l'innervation est triple : sympathique cervical, pneumogastrique et glosso-pharyngienne.

Lorsqu'on sait les anastomoses très nombreuses entre toutes ces formations, où s'associent encore le spinal, les nerfs rachidiens cervicaux, on conçoit la complexité de l'innervation du corpuscule. Chaque nerf afférent individualisé peut être porteur d'influx provenant des zones les plus inattendues et encore inconnues.

b) Certaines des fibres efférentes (la plupart sont inconnues) commandent l'innervation adventicielle artérielle de la région.

Il n'est pas sans intérêt de noter que l'on individualise un nerf sympathico-parasympathique qui abandonne des fibres au glomérule, et qui en reçoit peut-être lui-même de ce dernier : le *nerf cardiaque supérieur* du sympathique. Il s'y adjoint le nerf dépresseur du X.

De même, du pôle supérieur du ganglion cervical supérieur naît un nerf qui chemine dans l'adventice de la carotide intra-crânienne : c'est *le nerf carotidien*. Il s'anastomose au passage avec le nerf de JACOBSON, avec le ganglion sphéno-palatin — en suivant le trajet du nerf vidien — ; il s'anastomose donc également avec le nerf maxillaire supérieur et avec le ganglion ophtalmique. Des filets nerveux provenant du nerf carotidien peuvent suivre les artères ophtalmiques dans leur trajet intra-oculaire. De plus, ce même nerf carotidien donne l'innervation vaso-motrice du polygone de WILLIS et des artères intra-cérébrales. Pour M. ARON et C. ARON il donnerait l'ynnervation de l'anté-hypophyse (1).

Aussi, lorsqu'à l'occasion d'une énervation du sinus ou d'une infiltration anesthésique, ou voit une dilatation des artères rétiniennes, une augmentation de leur tension, on peut déduire, en principe, qu'il en est de même au niveau de tout l'arbre artériel cérébral. On a ainsi une preuve objective du retentissement intra-cérébral de l'énervation

et de la relation du nerf carotidien avec le corpuscule. Ces phénomènes ont fait penser à ROUSSY et MOSINGER (cités par LABORIT) (43), que c'était le ganglion cervical supérieur qui représenterait le nœud intéressant. Il semble qu'il ne soit qu'un relai, puisque, anatomiquement, il est situé sur le trajet corpuscule-diencéphale.

2° *Microscopiquement* (27).

Il y a, d'une part, la paroi artérielle du sinus qui est riche en formations nerveuses (DE CASTRO) (9), d'efférences corpusculaires (HEYMANS) (41) et, d'autre part, le corpuscule proprement dit.

Ce dernier, pour STILLING et KOHN, serait un para-ganglion chromaffine, analogue aux surrénales. DE CASTRO y voit une formation endocrine typique, réticulée, à grosses cellules à noyau clair, chondriome variable, appareil de GOLGI et enclaves lipoïdes ; mais il ne trouve pas le plus souvent, chez l'homme, de réactions cellulaires chromaffines. VERNE et LÉGER décrivent deux sortes de cellules : les unes grosses, les autres petites, visiblement endocrines. Chaque aspect serait la correspondance d'un stade d'activité bien défini.

La vascularisation est du type sinusoïde, avec capillaires incomplets.

L'innervation comporte deux plexus : un superficiel (fourni surtout par le IX et le X) et un interstitiel. Les fibres amyéliniques du premier plexus s'arrêtent à la tunique moyenne des vaisseaux ; les autres, myéliniques d'abord, puis nues, s'arrêtent dans l'adventice ou dans les cellules glomiques des capillaires. C'est à la fois un aspect de glomus vasculo-nerveux et de para-ganglion mixte à prédominance non chromaffine. Pour HEYMANS, SCHWEITZER et WRIGHT, les cellules non chromaffines sécréteraient de l'acétyl-choline (donc exciteraient des fibres centripètes). Quant aux cellules chromaffines, elles ne seraient qu'un relai capable de renforcer l'influx moteur, ou bien une légère réserve d'adrénaline. La « Carotidine » de CHRISTIE n'est-elle pas de l'acétyl-choline, ou bien une substance à effet analogue?

B. — Physiologie générale.

En dehors de son pouvoir dominant sur la surrénale que nous avons déjà envisagé, le glomérule semblerait avoir d'autres fonctions. Nous les avons en partie entrevues au cours des pages précédentes. Un rappel des principales d'entre elles va nous aider à saisir plus commodément les différentes applications thérapeutiques.

1° *L'action régulatrice sanguine*, la plus connue, a été bien étudiée par Daniélopolu (23). La baro-sensibilité serait due aux terminaisons nerveuses des parois carotidiennes. La chimio-sensibilité (ou chemo-sensibilité, suivant les auteurs), des cellules du glomérule, facteur important de régulation du *p*H, agit sur le jeu cardiaque, vasomoteur et respiratoire. Cette chimio-sensibilité n'intervient-elle pas également peut-être dans la régulation hormonale?

Ces deux caractéristiques (baro et chimio-sensibilité) agiraient par l'intermédiaire du sympathique et du parasympathique. Ce pouvoir amphotrope serait malgré tout à prédominance dépressive et inhibitrice. Car, dans les tumeurs glomiques et dans les syndromes d'hyper-réflectivité, la clinique est formée d'une juxtaposition d'accidents en « hypo » : hypotension, ralentissement cardiaque, vertiges, sueurs, syncopes (Daniélopolu et Léger) (49).

2° Mais une *action endocrine* lui serait aussi dévolue. Betke, en 1915, met en évidence des troubles de croissance après énervation sinusale chez de jeunes souris (79). Il pense que, tout comme le thymus, les corpuscules joueraient un rôle dans le développement de l'organisme jeune.

Wilmoth et Léger (1942) (75), parlent d'un rôle glycorégulateur qu'ils ne définissent pas. S'agit-il du rôle glyconéogénique de la Cortisone, que le sinus semble commander?

Si Moulon (1940), Frugoni (1913), Ara et Sacchi admettent la nature histologique de la glande, c'est Christie (1933) qui isole un facteur hormonal à double effet, presseur et dépresseur ; le principe dépresseur étant prépondérant surtout dans les tumeurs glomiques. C'est la Carotidine (12).

Reza, Cruz et Collazo se servent de cette Carotidine pour expliquer les inter-relations carotido-parathyroïdiennes (15). La parathormone, freinée à l'état normal par la carotidine sécrétée sous l'influence de la chimio-sensibilité corpusculaire, serait libérée abondamment après l'ablation des glandules carotidiens. La clinique semble le vérifier.

Nous avons émis de même précédemment une hypothèse analogue pour la surrénale, et nous avons dit ce qu'il était permis d'en penser.

APPLICATION DE L'ÉNERVATION SINUS-CAROTIDIENNE A LA PATHOLOGIE SURRÉNALIENNE

Il faut attendre 1936 pour que les études de GOORMAGHTIGH et ELAUT trouvent une application pratique dans le traitement des insuffisances cortico-surrénaliennes chroniques.

LERICHE, le premier, tente à ce moment l'opération sur un tuberculeux atteint à la fois d'une maladie d'Addison et d'une tumeur blanche du genou. Ce sujet, très asthénique, reprend une activité importante, voit sa tumeur diminuer de volume, sa pigmentation disparaître. Onze mois après, l'amélioration persiste. En 1937, il essaie sa thérapeutique sur une autre malade (51). Le cas est plus curieux. Son but n'était pas tant d'agir sur la surrénale que de régulariser par réactivation parathyroïdienne un symptôme pour lui capital : l'hypocalcémie. Sa malade, une religieuse de 30 ans, présentait depuis quelques années des algies du rachis cervical et lombaire, des articulations des bras et des douleurs gastriques. Très asthénique par surcroît, elle n'avait aucune résistance musculaire. Sa calcémie était basse. LERICHE espéra améliorer les symptômes en relevant le taux de la calcémie. Effectivement, après l'opération, la calcémie remonta, les douleurs disparurent, les forces, revinrent, et avec elles la reprise du travail.

Mais il est permis, à la lumière des théories de SELYE et de ce que nous avons vu sur la réactivation surrénalienne, d'assimiler ce cas à une polyarthrite symptomatique de la maladie d'adaptation (on y reconnaît même les troubles gastriques). Le succès thérapeutique est peut-être à attribuer

à une réactivation surrénalienne davantage que parathyroïdienne. Nous aurions ainsi le cas princeps, non interprété comme tel alors, d'arthrite rhumatoïde au premier stade, guérie par énervation sinu-carotidienne.

Cette observation précède de douze ans celles qui vont maintenant nous intéresser.

LÉGER, en 1940, se basant sur les travaux de GOORMAGHTIGH et ELAUT, traite une neuro-fibromatose de RECKLINGHAUSEN, avec asthénie profonde, hypotension et amaigrissement signant la part surrénalienne importante. L'amélioration fut spectaculaire (reprise de 15 kg. en 4 mois). Associé à un second cas qui est une maladie d'Addison typique, il en fit l'objet d'une communication (48). Ce deuxième malade, en plus de ses symptômes addisonniens, était porteur d'une épidydimite et de lésions pulmonaires tuberculeuses conjointes ; il put reprendre son activité, tout au moins dans le court laps de temps que LÉGER put l'observer, car les événements de 1940 enlevèrent ces deux premiers malades rapidement à son contrôle.

A cette époque, LÉGER, sans s'attarder sur l'amélioration de la tumeur blanche de son addisonnien, s'oriente, avec THEVENARD, vers une autre sorte d'affection d'étiologie et pathogénie encore inconnue : la myasthénie d'ERB-GOLDFLAMM. Sachant que la plupart du temps des lésions surrénaliennes hypotrophiques se rencontrent dans cette affection avec, en contre-partie, une hypertrophie (ou persistance anormale chez l'adulte ?) du thymus, il propose l'énervation du sinus carotidien à la place de la thymectomie. L'intervention est moins choquante et moins délicate que cette dernière.

Plusieurs succès furent rapportés depuis lors par cet auteur et d'autres dans la myasthénie (COURTY et collab., THEVENARD et LÉGER, BOUDOURESQUE, etc.) (69-70-71).

Tout compte fait, le résultat du traitement de la myasthénie par énervation unilatérale (parfois bilatérale pour juguler une rechute) est analogue à celui obtenu par la Cortisone ou l'A.C.T.H. Ceci peut renforcer notre opinion

sur la production généreuse de ce composé et des glucocorticoïdes dans le traitement proposé.

La liste, par analogie avec la Cortisone, pourrait s'allonger outre mesure ; elle l'a été d'ailleurs bien avant que la Cortisone soit connue. La coïncidence du même champ d'application des deux thérapeutiques n'en est que plus frappante. On se rapportera à la monographie de WILMOTH et LÉGER (85) d'une part, et à l'article de RIVOIRE d'autre part (63).

Signalons, pour terminer, un cas de psoriasis arthropathique guéri par énervation du sinus en 1943 par CHARPY, de Marseille, qui pourrait passer pour un cas précurseur de ce qui va suivre (11).

ÉNERVATION ET POLYARTHRITE CHRONIQUE ÉVOLUTIVE

L'indication majeure à l'heure actuelle de l'énervation sinu-carotidienne est l'arthrite évolutive, avant le stade d'ankylose.

C'est LIÈVRE et LÉGER qui, en juillet 1949, présentèrent dans un pli cacheté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (54), leurs propositions à la suite des deux premiers cas traités :

1° Puisque la Cortisone agit sur les symptômes de la polyarthrite inflammatoire ;

2° Puisque l'énervation sino-carotidienne agit dans la myasthénie ;

3° Puisque l'A.C.T.H. agit également dans la myasthénie ;

4° Il résulte que, étant donné l'action excitatrice de l'énervation sur le parenchyme cortical, on doit améliorer ainsi la polyarthrite chronique inflammatoire.

Deux femmes ont été soumises à l'intervention : l'une est légèrement améliorée, l'autre l'est immédiatement et considérablement. L'amélioration persistait un an après, quand ces auteurs présentent d'autres cas favorables (55).

A leur suite, dès la connaissance de ces premiers résultats, nous-mêmes avons pu suivre six malades opérés à l'Hôpital Maritime de Sainte-Anne à Toulon, tous améliorés.

Puis, en 1950, COSTE, M^me^ LACRONIQUE, BASSET et BRION (18), MICHOTTE, BUISSERET, DEVASSER, DONEUX et HORNIATCHEVSKI (58), publient d'autres observations (35).

Cinquante cas sont aujourd'hui connus et c'est, pensons-nous, la totalité des malades traités de cette manière.

Les plus anciens étant ceux de LÉGER (nous laissons de côté le malade de LERICHE et celui de CHARPY, dont nous

avons parlé), cet auteur fait état, à l'occasion de la communication de RENON et MARTY (62) à l'Académie de Chirurgie du 18 avril 1951 (et dans une publication à paraître, obligeamment prêtée) de 32 malades opérés pour son compte et pour celui de COSTE.

Le recul maximum est de 17 mois. Ces observations se décomposent en : 8 cas nuls, 6 à effets transitoires (rechute en quelques semaines, ou un ou deux mois), 8 résultats très importants durables (6 à 15 mois de recul), 4 cas récents où il n'y a eu qu'amélioration subjective nette, 4 cas absolument « miraculeux », « incroyables », et 2 décès analysés plus loin. MICHOTTE (58), sur 7 cas publiés et 2 inédits, dont l'amélioration n'a pas toujours persisté, signale un décès par fissuration per-opératoire de la carotide athéromateuse. RAVAULT (de Lyon), n'obtiendrait qu'un seul résultat probant sur cinq opérés. Cette statistique, comptant des malades de tous âges, dont le détail clinique et surtout radiologique nous est inconnu, ne semble pas, à première vue, toujours favorable. C'est parce que les premiers essais furent parfois tentés sans que fussent bien posées les contre-indications (âge, athérome, stade de reversibilité des lésions, etc.) que nous étudierons plus loin.

Les dosages de 17-cétostéroïdes que LÉGER publie ne semblent traduire quoi que ce soit de valable. D'ailleurs COSTE a mis l'accent sur la très grande difficulté de l'interprétation de ces dosages dans l'excrétion urinaire.

Le test de THORN, plus physiologique, nous aidera peut-être davantage.

Au sujet des rechutes, MICHOTTE invoque un « blocage du stimulus hypophysaire ». Les corticoïdes sécrétés en trop grande abondance viendraient peut-être à nouveau freiner, au point de l'arrêter, le fonctionnement hypophysaire. Devons-nous penser peut-être également à un phénomène de suppléance du corpuscule carotidien restant?

LÉGER et la plupart des auteurs estiment que l'énervation unilatérale suffit à obtenir les résultats escomptés. La bilatéralisation de l'ablation ne donnant pas des résultats meilleurs,

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Avant de rapporter nos observations, disons que la technique d'énervation sinu-carotidienne, pratiquée pour nos six malades, a été celle de TOUPET et LÉGER ; cette technique a été décrite très longuement par ces auteurs dans le *Journal de Chirurgie* (t. LIII, 1939, p. 176) auquel on pourra se référer.

L'intervention chez tous nos malades a été unilatérale.

OBSERVATION I

Moïse G..., 47 ans. Polyarthrite ankylosante évoluant depuis 1942. Traitements classiques essayés sans succès. Genou gauche, tibio-tarsienne droite, rachis lombo-sacré, sacro-iliaques, épaules successivement atteinte. Œdème péri-articulaire (genou, cheville). Réduction de moitié de l'amplitude des mouvements. Accroupissement impossible. Ne peut marcher qu'avec une canne. Les bras ne peuvent dépasser l'horizontale, le malade ne peut se pencher en avant ; douleurs vives aux épaules et au rachis.

Radiographie. — Images classiques de polyarthrite ankylosante ; nombreux ostéophytes en ponts, condensation irrégulière iliaque près des sacro-iliaques, décalcification non homogène du tiers supéro-externe de l'astragale.

Sédimentation : 39-66 ; *Vernes-résorcine* : 48 ; *Calcémie* : 108 ; *Phosphore minéral* : 28 ; *Phosphatases sanguines* : 2,4 u. B ; *T.A.* : 14-7.

Enervation sinu-carotidienne droite (LAURENT) le 17 mai 1950. Elévation tensionnelle per-opératoire de 1 cm. Hg, disparition des algies dès le soir même, assouplissement progressif des articulations enraidies. Les infiltrations péri-articulaires (genou, cou-de-pied disparaissent presque complètement. Marche sans canne dès le lendemain. Accroupissement possible.

Complications. — Céphalées en casque pendant vingt jours, dysphagie « comme une angine », mouchage les cinq premiers jours. Aggravation temporaire des algies de l'épaule droite (décalcification scapulo-humérale sur film).

T. A. inchangée. *Fond d'œil* : œdème papillaire et péri-papillaire transitoire. Pression artère rétinienne : 6e jour, à droite : 45 ; à gauche : 60 ; 14e jour : à droite 40 ; à gauche 42 ; l'œdème a disparu.

Revu le 2e, le 8e et le 11e mois : l'amélioration s'est accentuée régulièrement. Disparition définitive des douleurs et des tuméfactions péri-articulaires. Le sujet peut toucher le sol avec les mains sans plier les genoux. Accroupissement normal. L'épaule est restée douloureuse jusqu'au 2e mois, mais il peut lever les bras normalement. A engraissé de 6 kg., mais est un peu blafard et signale de la frilosité. *T. A.* : 12,5-7. A repris son métier.

Radiographie. — Réduction en étendue et en densité des plages hypercalcifiées (sacro-iliaques), recalcification de l'astragale, trabéculation plus nette et plus dense de la structure des syndesmophytes vertébraux (aspect de maturation). Scapulo-humérale droite normale.

Sédimentation, 7e jour : 70-100 ; 14e jour : 70-108 ; 2e mois : 45-70 ; 8e mois : 19-32. *Calcémie*, 14e jour : 108 ; 8e mois : 109. *Phosphore minéral*, 14e jour : 30 mg. ; 8e mois : 35 mg. *Phosphatases sériques*, 14e jour : 1 u. B ; 8e mois : inférieures à 1 u. B. *Fond d'œil* : 8e mois normal.

Test de Thorn à l'adrénoxyl. — Chute des éosinophiles de — 60 %, des lymphocytes de — 30 % et une augmentation du rapport urinaire acide urique/créatinine de + 100 %.

Observation II

Michel B..., 32 ans, polyarthrite ankylosante, au stade de début, intéressant rachis, sacro-iliaques et scapulo-humérales, évoluant depuis février 1949, et entraînant une impotence fonctionnelle déjà grave : enraidissement surtout lombaire, gêne à l'accroupissement, arthrite douloureuse sacro-iliaque et scapulo-humérale.

Radiographie. — Images classiques de polyarthrite ankylosante et condensation sacro-iliaque et de l'angle antéro-supérieur de L_4 ; atteinte des articulations postérieures.

Sédimentation : 8-24. *Vernes-résorcine* : 16. *Calcémie* : 101. *Phosphore minéral* : 25. *Phosphatases sériques* : 1 u. B ; *T.A.* : 13,5-8.

Enervation sinu-carotidienne droite (Renon) le 19 mai 1950. Disparition des douleurs lombaires et scapulaires le soir même ; augmentation rapide de l'amplitude des mouvements des épaules et du tronc. Dans la flexion en avant, les doigts s'approchent du sol jusqu'à 20 cm. le 3e mois, 15 cm. le 7e mois. Il persiste toutefois au réveil une certaine viscosité articulaire qui cède après quelques mouvements. La *T. A.* est passée à 14,5-8, puis à 14-8.

Complications. — Céphalées pendant huit jours, dysphagie, mouchage, expectoration pendant quatre jours. *Fond d'œil* : normal.

Revu au 3e et au 8e mois. A beaucoup engraissé, un peu frileux. Amélioration persistante. Très légères douleurs lombaires aux changements de temps.

Radiologiquement. — Réduction de la densité des plages hypercalcifiées.

Sédimentation, 5e jour : 48-76 ; 3o mois : 6-25 ; 7e mois : 12-28. *Calcémie*, 12e jour : 101 ; 7e mois : 113. *Phosphore minéral* : 31. *Phosphatases* : moins de 1 u. B.

Observation III

René D..., 33 ans. Polyarthrite chronique avancée, évoluant par poussées depuis 1935, à la suite d'une gonococcie, et ayant atteint successivement genou droit, cou-de-pied gauche, rachis lombaire puis cervical, pied droit. Entre temps, a présenté deux accès de « goutte viscérale » ayant nécessité la laparotomie exploratrice.

Impotence fonctionnelle considérable : le malade ne peut plus marcher (appui des pieds impossible). Algies lombo-sacrées vives, flexion du tronc possible, mais mouvements de latéralité et torsion très limités.

Radiographies (1941, 1942, 1945, 1949, 1950). — Ossification du ligament vertébral antérieur, ankylose sacro-iliaque bilatérale complète, déformation articulaire des orteils, pertes de substance microgéodiques postéro-supérieures des deux calcanéums, à limites floues et bordées par une bande décalcifiée non homogène.

Sédimentation : 28-60. *Calcémie* : 101. *Vernes-résorcine* : 78. *Phosphore minéral* : 28. *Phosphatases sériques* : 1 u. B ; *T.A.* : 14-7,5.

Enervation sinusale à droite le 19 mai 1950 (LAURENT). Elévation tensionnelle de 2 cm. Hg ; les douleurs disparaissent le lendemain ; les mouvements du tronc s'amplifient ; marche sans difficulté, même pieds nus.

Complications. — Dysphagie et céphalée pendant cinq jours. *Fond d'œil* : papilles congestives. *P. A. R.* : 30 à droite et gauche. Examen normal un mois plus tard.

A présenté dans le 3e mois des sensations vertigineuses, avec céphalées, en conduisant une auto, sur une route très ensoleillée et par forte chaleur.

Revu au 2e et 8e mois : a repris son travail et recommence à faire du sport. Tous les mouvements du tronc sont possibles ; touche le sol avec ses doigts. Persisterait une gêne sus-rétro-calcanéenne droite. Adiposité légère (a pris beaucoup de poids) et frilosité.

Radiographies. — Les lésions du calcanéum sont mieux bordées, limitées par un tissu ayant repris une densité et une trabéculation normales ; accroissement de la densité des syndesmophytes dont la structure est plus nette.

Sédimentation, 5e jour : 65-88 ; 8e mois : 23-46. *Calcémie*, 10e jour : 108 ; 8e mois : 126. *Phosphore minéral*, 5e jour : 27 mg. ; 8e mois : 126 mg. *Phosphatases sériques*, 5e jour : inférieures à 1 u. B ; 8e mois : 1,3 u. B. *Vernes-résorcine*, 8e mois : 60. *T. A.* : 14,5-7,5. *Fond d'œil* : normal.

Test de Thorn adrénaline. — Chute des éosinophiles de — 60 %, des lymphocytes de — 20 % et augmentation du rapport urinaire acide urique/créatinine de + 33 %.

OBSERVATION IV

Joseph G..., 28 ans. Polyarthrite chronique évolutive depuis 1947, à un stade avancé, intéressant tout le rachis dorso-lombaire. Thérapeutiques classiques inefficaces. Douleurs sacro-iliaques, enraidissement complet du rachis et des épaules, partiel du cou, craquements des genoux. Etat général très déficient. Psychisme atteint.

Radiographies. — Importantes lésions cervicales, dorsales, lombaires et sacro-iliaques (1949-1950).

Sédimentation : 37-75. *Calcémie* : 115. *Phosphore minéral* : 29. *Phosphatases sériques* : 3,9 u. B ; *T. A.* : 13-7.

Enervation sinusale à droite le 19 juin 1950 (Renon). Enervation difficile (bifurcation haute de la carotide masquée par l'hypoglosse). Elévation tensionnelle de 3 cm. Hg ; accélération du pouls de 80 à 120.

Les douleurs sont plus longues à s'estomper ; amélioration de la raideur à partir du 4e jour. Le 8e jour, gain de 7 cm. dans la flexion du tronc en avant (44 cm. du sol). Viscosité articulaire marquée au réveil s'améliorant dans la journée. Retour rapide de la T. A. à la normale.

Complications. — Céphalées peu marquées, pas de dysphagie.

Revu le 4e mois : le gain subjectif est important ; ne souffre plus, a repris son métier de second-maître transfiliste. Cou plus souple, enraidissement du tronc toujours serré. Adiposité discrète. (Au 9e mois, nous avons pu avoir de ses nouvelles : l'amélioration a persisté.)

Radiologiquement. — Léger progrès de la calcification des syndesmophytes.

Sédimentation, 4e mois : 40-75. *Calcémie*, 15e jour : 109 ; 4e mois : 125. *Phosphore minéral*, 15e jour : 37. *Phosphatases*, 15e jour : 4 u. B.

Observation V

Goulven C..., 27 ans. Polyarthrite chronique évolutive depuis 1944 (tronc, hanche droite) évoluant depuis une forte réaction sérique et le séjour prolongé dans de l'eau froide (deux naufrages pendant la guerre). Impotence totale : couché, ne peut se soulever seul de son lit ; debout, marcher sans canne ; ne peut monter un escalier.

Radiographies (1949-1950). — Décalcification du rachis lombaire, syndesmophytes, arthrite vertébrale postérieure, disparition de l'interligne sacro-iliaque, aspect déchiqueté de l'ischion et de l'aile iliaque.

Sédimentation : 60-76. *Vernes-résorcine* : 46. *Calcémie* : 107. *Phosphore minéral* : 60. *Phosphatases sériques* : 2 u. B.

Test de Thorn adrénoxyl. — Augmentation des éosinophiles de + 400 %, des lymphocytes de + 25 % et chute du rapport urinaire acide urique/créatinine de — 30 %. *T. A.* : 11,5-6.

Enervation sinusale à droite le 10 janvier 1951 (Goguet). Elévation tensionnelle de 1 cm. Hg. Pouls 100-120. En cours d'intervention chute des éosinophiles de — 90 %, des lymphocytes de — 30 % et élévation du rapport urinaire acide urique-créatinine de + 48 %.

Dès le lendemain, le malade se lève seul et peut marcher sans canne. en quatre jours, il peut monter un escalier sans aide de la rampe. La hanche droite redevient normale. Il se déclare très amélioré.

Complications. — Dysphagie, mucosités trachéales, céphalées en casque pendant cinq jours. *Fond d'œil* : papilles congestives, hyperhémie. *P.A.R.*, à droite : 30 ; à gauche : 50.

Revu au 2e mois : l'amélioration générale se maintient. Gain total d'amplitude de tous les mouvements des membres. Poids augmenté, psychisme meilleur ; mais algies bicipitales gauche et sciatique radiculaire gauche assez pénibles durant un mois et demi.

Sédimentation, 12e jour : 44-80 ; 18e jour : 52-80 ; 2e mois : 53-90. *Vernes-résorcine*, 12e jour : 59 ; 2e mois : 90. *Calcémie*, 2e mois : 112 mg. *Phosphore minéral* : 50 mg. *Phosphatases sériques* : 1,5 u. B.

Test de Thorn à l'adrénoxyl. : 6e jour : chute des éosinophiles de — 30 %, augmentation des lymphocytes de + 5 % et du rapport urinaire acide urique-créatinine de + 10 % ; 20e jour : chute des éosinophiles de — 60 %, des lymphocytes de — 25 % et augmentation du rapport urinaire de + 90 % ; au 2e mois : chute des éosinophiles de — 80 %, des lymphocytes de — 23 % et augmentation du rapport urinaire de + 150 %.

Observation VI

Jean A... Lombalgie chronique avec pincement du disque L_4 - L_5 (traumatisme dans les antécédents). Becs ostéophytiques et atteinte des articulations postérieures. Le 4 octobre 1950, greffe lombo-sacrée (L_2 - S_2 du type Albee). Phlébite post-opératoire tardive. Premier lever 17 janvier 1951.

Revu le 8 mars. Malade figé par un enraidissement articulaire (hanche, rachis dorso-lombaire et cervical, épaules) ne résultant pas seulement de sa greffe lombo-sacrée ; marche avec des béquilles ; en position debout, élévation latérale des bras très limitée (50° à droite, 80° à gauche). Flexion forcée en avant : doigts à 56 cm. du sol. On ne peut envisager la reprise du travail (ouvrier de l'Arsenal). Oedème post-phlébitique important, bilatéral, prédominant à droite. Asthénie forte. Psychisme très atteint. *Fond d'œil* : normaux. *P.A.R.*, droite : 25 ; gauche : 35.

Sédimentation : 15-28. *Vernes-résorcine* : 96. *Calcémie* : 128. *Phosphore minéral* : 30 mg. *Phosphatases* : 1 u. B : *T. A.* : 14-7.

Test d'Aldrich et Mac Lure. : 10' à gauche et 15' à droite.

Test de Thorn à l'adrénoxyl. : Chute des éosinophiles de — 14 %, chute des lymphocytes de — 40 %. Augmentation du rapport urinaire de + 40 %.

Infiltration novocaïnique du sinus droit. — T. A. passe de 14,5-7 à 20-13. Céphalées, dysphagie légère. Amélioration immédiate et spectaculaire des mouvements d'élévation des bras et des jambes.

En quatre heures : chute des éosinophiles de — 60 %, des lymphocytes de — 10 % et élévation du rapport urinaire de + 10 %.

Enervation sinusale droite le 19 mars 1951 (Renon). Intervention très complète. Anesthésie très poussée. La T. A. ne varie pas, le pouls non plus.

Quatre heures après l'intervention : chute des éosinophiles de — 98 %, des lymphocytes de — 85 % et diminution du rapport urinaire de — 33 %.

Le résultat immédiat est satisfaisant : élévation des bras à 100° à droite et 120° à gauche. La flexion en avant atteint 32 cm. du sol. L'œdème des jambes a « dégonflé » en trente-six heures. Abandon des béquilles.

Complications. — Céphalées en casque et dysphagie pendant trois jours. *Fond d'œil* sans stase. *P.A.R.*, 3e jour, à droite : 40, à gauche : 45 12e jour, à droite : 25, à gauche : 30.

Calcémie, 15e jour : 115. *Phosphore minéral* : 36. *Phosphatases sériques* : 1 u. B.

Test d'Aldrich et Mac Lure. — 15e jour : 29' à gauche et 33' à droite.

Au 2e mois, l'amélioration persisterait.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Pour nos six opérés les résultats sont des plus encourageants.

A. — Résultats immédiats.

Cliniquement, dès le premier jour, ou le deuxième si le malade tarde à se réveiller (nos malades sont traités sous anesthésie générale) le point qui frappe le plus est l'amélioration subjective. La douleur articulaire a disparu, en partie ou en totalité, permettant la reprise immédiate de certains mouvements qu'elle empêchait : par exemple, le malade abandonne sa canne (obs. I), ses béquilles (obs. VI), peut marcher pieds nus (obs. III) ; une souplesse vertébrale relative est retrouvée. Le malade en est d'ailleurs le premier surpris et satisfait. Ce changement, presque toujours immédiat et spectaculaire, s'affirme dans les jours qui suivent. Tous les mouvements dont l'ampleur était limitée ou supprimée par l'arthrite inflammatoire, sont récupérés. Les gonflements péri-articulaires observés ont fondu de même (obs. I). Notons aussi la disparition vraiment inattendue de l'œdème post-phlébitique de notre observation VI.

Ce que l'on ne doit pas attendre, par contre, c'est de voir régresser l'ankylose constituée. Les néoformations osseuses infiltrant les ligaments ne se résorbent évidemment pas, bien au contraire, comme nous le verrons plus loin.

Avec le retour d'une activité perdue, parfois depuis longtemps, s'ajoute une sensation de bien-être physique. On peut même parler de légère euphorie (analogie avec la Cortisone). L'asthénie disparaît et la plupart des malades récupèrent un poids variant de 2 à 8 kg. en peu de mois.

Biologiquement si, du côté de la formule sanguine, nous ne pouvons tirer quoi que ce soit de net, par contre certains examens sont à considérer.

Par exemple, la *sédimentation* des hématies présente un phénomène curieux. En se basant sur les délais que nous avons eu pour nos malades, nous avons remarqué que dans

le mois suivant l'intervention, alors que l'amélioration symptomatique était installée, le chiffre de la sédimentation faisait presque toujours un clocher élevé. Ce clocher peut-il être assimilé à une perturbation des protéines humorales, consécutive à l'intervention? Etant donné la durée déterminée de l'existence de ces protéines perturbatrices, on conçoit que la traduction en soit, pendant quelques temps, un changement de la vitesse de sédimentation. Mais une fois ce trouble, d'origine traumatique et déclanché probablement par l'entremise du sympathique, est passé, la vitesse de sédimentation diminue. Elle gagne un chiffre inférieur à celui qui précédait l'acte chirurgical. Il y aurait donc biologiquement une amélioration parallèle à la modification clinique, quoique retardée, pour la raison que nous venons de dire.

L'étude du *Vernes-résorcine*, qui aurait pu être un bon test de diminution des phénoménes inflammatoires, n'a pas été assez suivie à vrai dire chez nos malades pour en déduire des conclusions utiles. Il y aurait sûrement intérêt à poursuivre ces recherches. La *calcémie* semble constamment augmentée. Peut-on, avec LERICHE, y voir la preuve d'une activité parathyroïdienne accrue? Ou bien seulement n'est-ce que la traduction d'un remaniement calcique important? Si cela était dû à des parathyroïdes en suractivité, nous devrions avoir un taux de phosphore minéral sanguin abaissé : or c'est l'inverse qui se produit paradoxalement Mais le taux des *phosphatases* sériques reste toujours étonnamment bas, oscillant autour de 1 à 2 unités Bodansky, et cela cadre peu avec les modifications du phosphore minéral sanguin et de la calcémie. Par contre, l'étude radiologique nous montre qu'il y a bien un remaniement calcique d'origine probablement parathyroïdienne.

Bref, à part l'étude de la sédimentation et de la calcémie, l'ensemble des autres dosages n'apporte rien de décisif.

Le test de Thorn modifié (7-60) à l'adrénoxyl, pratiqué par nous-même* sur les sujets déjà opérés, a toujours

(*) Nous tenons ici à remercier tout particulièrement Mlle Palud, du Laboratoire de Clinique Médicale de l'Hôpital Maritime Sainte-Anne, pour son aide très précieuse, et pour avoir bien voulu nous faire bénéficier de sa grande compétence.

donné des résultats concordants avec ceux trouvés dans les nombreuses publications traitant de ce test chez les polyarthritiques. La chute des éosinophiles oscille en effet le plus souvent autour de 50 %, la chute des lymphocytes est moins importante. Le rapport urinaire acide urique-créatinine augmente, ce qui est normal. L'ensemble signe une bonne réactivité du complexe hypophyso-surrénal au stress à l'adrénoxyl.

Néanmoins, chez un malade (obs. V) le test pré-opératoire a pu être pratiqué. Il nous a donné une telle augmentation massive des éosinophiles (cinq fois plus), avec baisse concordante du rapport urinaire acide urique-créatinine, que nous aurions pu penser à une grossière erreur, en dépit de nombreux tests préalables chez des sujets témoins pour nous assurer de la méthode ; une telle réponse ne se trouve — spécifiquement, suivant la littérature — que dans la maladie d'Addison, et indique une impossibilité réactionnelle du système. Or, notre malade n'avait aucun signe d'addisonnisme, si ce n'est une extrême asthénie.

Chez deux malades (obs. V et VI), le jour de l'intervention, en nous servant du choc opératoire comme stress, nous avons pensé avoir ainsi le droit d'éliminer une injection d'adrénoxyl pour mettre en jeu la réponse hypophysaire. Nous supprimions ainsi l'incidence directe possible par l'adrénoxyl sur la formule sanguine. Une étude hématologique nous montra une chute des éosinophiles et des lymphocytes extrêmement forte et particulièrement sensible du côté des éosinophiles (— 90 et — 98 %). Ceci s'accompagnait d'une élévation du rapport urinaire acide urique-créatinine. Il s'agit donc de réponses extrêmement favorables (décharge brusque de corticoïdes sous l'influence du stress opératoire surajouté à l'action propre de l'énervation)?

Dans l'observation V, la semaine après l'intervention, le test était indifférent. Peut-être s'agissait-il d'une période où la surrénale, vidée de toutes ses hormones après l'intervention, n'avait pas encore amorcé son hyperplasie. Ce n'est que le quinzième jour environ que la réactivité surrénalienne sembla s'affirmer comme dans les autres cas

par un test nettement positif. Nous aurions pu penser à une gravité particulière de ce cas n° V, où le test de THORN était paradoxalement négatif avant l'intervention et encore indifférent cinq jours après ; d'autant plus que le sujet était très jeune et ses symptômes cliniques d'allure grave. Malgré cela, en quinze jours, les surrénales réagirent normalement. Mais tout ceci n'est que suppositions.

En suivant l'idée de MICHOTTE, nous avons essayé dans l'observation VI l'infiltration novocaïnique du sinus, en remplacement du test de THORN pré-opératoire (58). Nous l'avons aussi employé comme test indicatoire d'amélioration clinique possible par l'opération ; cette manœuvre nous a donné les résultats escomptés. En l'espèce, il semble que la réactivité des surrénales ait été correcte par ce moyen, en même temps que des mouvements étaient immédiatement récupérés bilatéralement (l'infiltration ayant été unilatérale).

B. — RÉSULTATS ÉLOIGNÉS.

Quoi qu'il en soit, le recul, actuellement plus d'un an (juin 1951), nous permet d'apprécier chez nos malades une amélioration qui a tenu ses promesses et a persévéré dans tous les cas.

Cliniquement, nous pouvons parler d'amélioration, car il s'agit d'une disparition à peu près totale des phénomènes cliniques, surtout subjectifs. Or, lorsqu'on sait l'action identique de la Cortisone, son pouvoir anti-inflammatoire tant sur les manifestations douloureuses que sur les infiltrations œdémateuses péri-articulaires, sa propriété de faire baisser la vitesse de sédimentation, on ne peut qu'être saisi du parallèle, d'autant plus que les constatations histologiques au niveau de la surrénale nous y incitent.

Radiologiquement, les articles déjà parus ne font pas mention d'étude précise. Pour notre part, nous n'osons pas être trop affirmatifs, et nous nous bornerons, surtout à constater les modifications enregistrées à propos de chaque cas.

L'observation I nous montre une recalcification du tiers supéro-externe de l'astragale et une maturation accélérée des syndesmophytes L_4 - L_5. Mais il y a aussi une décalcification post-opératoire des pièces articulaires scapulo-humérales droites, qui se recalcifient en six mois. (Reza, Cruz et Collazo (15) ont d'ailleurs noté des altérations du squelette et des dents après énervation.)

L'observation II montre que l'angle supéro-antérieur de L_4 (profil) primitivement hypercalcifié redevient normal en sept mois.

L'observation III montre, avant l'intervention, une lacune calcanéenne postérieure, bilatérale, mais plus marquée à droite, avec décalcification avoisinante diffuse, qui se borde par la suite et se densifie nettement, ainsi qu'une normalisation du reste de la pièce squelettique. Le tout a lieu en sept mois et demi, en même temps qu'une calcification rapide d'un nucléus et du ligament vertébral antérieur.

Mêmes constatations pour l'observation IV où des syndesmophytes L_3 - L_4 et L_4 - L_5 sont rapidement ossifiés et stabilisés.

Le remaniement calcique nous a fait penser à une suractivité de la parathyroïde. Les phosphatases sanguines — qui ne sont peut-être pas le reflet des phosphatases tissulaires — sont paradoxalement basses, mais l'étude radiologique comparée de nos malades signe comme une activité accrue de la fonction ostéogénique. Les phénomènes d'ordre sciatique de l'observation V sont dus probablement à des troubles de compression d'une racine nerveuse prise dans des ligaments ossifiés rapidement.

Hormones corticales et parathyroïdiennes unissent sans doute leurs actions dans ces manifestations.

C. — Incidents précoces.

Si la plupart des cinquante opérés ont bénéficié de la technique et ont vu, pour certains, notamment les nôtres, une disparition quasi complète de leur impotence, nous ne

pouvons passer sous silence certains incidents qui surviennent fréquemment et qui méritent une étude systématique, car il nous permettront de préciser les contre-indications.

Ainsi, avant que le malade soit réveillé de son anesthésie, des mucosités trachéales ou rhino-pharyngées obstruent partiellement l'arbre bronchique. On constate aussi un mouchage abondant. Dès que le sujet peut nous l'exprimer, il accuse une impression de dysphagie, sans odynphagie, un peu « comme dans une angine », traduisant un certain état de congestion des voies aériennes supérieures. On peut penser que cela est dû à une vaso-dilatation à ce niveau, sous la dépendance de phénomènes sympathiques d'origine sinusale, car c'est le territoire de la carotide externe qui est en cause. Or, on a coupé son innervation adventitielle en grande partie. Cette vaso-dilatation n'est d'ailleurs pas incompatible avec l'augmentation générale de la tension artérielle. Cet état ne dure que quelques jours, trois à quatre en moyenne, puis cesse. Nous avons pu observer le même phénomène par la simple infiltration novocaïnique du sinus (obs. VI).

Plus pénibles sont parfois les céphalées tenaces, généralisées, en étau, durant cinq à huit jours. Elles signent elles aussi l'hypertension artérielle intra-crânienne. L'importance de cette hypertension intra-crânienne n'est pas négligeable : lors de l'énervation chez un malade présentant une hyper-réflectivité sinusale, on a pu noter récemment (Joyeux, *Sem. Hôp.*, 18-12-1950) un ictus apoplectique post-opératoire par rupture de l'artère lenticulo-striée droite sur un à-coup d'hypertension. Ces céphalées, quoique ordinairement précoces et peu durables, peuvent par la suite se reproduire. Nous avons en quelque sorte compromis la régulation de la tension artérielle des malades, et les facteurs d'hypertension intra-crânienne (chaleur, soleil, etc...), sont bien moins combattus. Ainsi, signalons le cas de l'observation III où des céphalées violentes réapparurent, passagèrement du reste, deux mois après, au cours d'une simple exposition au soleil.

On peut s'assurer aisément de ces manifestations intra-crâniennes par l'examen du fond d'œil et de l'artère centrale de la rétine. Cette dernière est le siège d'une vaso-dilatation décelable par l'hyperhémie de la papille et, dans certains cas, la tension de l'artère centrale peut doubler. Ceci se traduit par un flou ou un œdème papillaire. C'est parfois (obs. I, V et VI) le côté énervé qui a une hyperhémie plus prononcée, bien que la tension de l'artère rétinienne soit plus faible. Cela n'est pas paradoxal : cette hypertension constatée n'est, en définitive, sous l'effet de la vaso-dilatation dans le territoire sympathique correspondant à la zone énervée, qu'une hypotension relative par rapport au côté non touché.

Cette hypertension intra-crânienne n'est qu'une des conséquences de l'hypertension générale consécutive à l'intervention ; quoique modérée (10 à 15 mm. de H d'augmentation en moyenne) et transitoire chez nos malades (puisqu'elle ne dure qu'un mois) elle existe néanmoins.

D. — Accidents précoces.

Les troubles que nous venons de voir sont passagers et n'ont pas le caractère de gravité de ceux présentés par certains malades de Léger, Coste et Michotte.

D'abord, nous mettrons à part le cas de la fissuration de la carotide athéromateuse en cours d'intervention, cité par Michotte (58), et de l'hémorragie cérébrale déjà vue par Joyeux, ainsi que l'hémorragie foudroyante secondaire dans la plaie opératoire désunie, citée par Coste (18). On peut incriminer une fragilité vasculaire excessive de ces malades : Léger soutient cette notion, car le pourcentage élevé d'accidents vasculaires, de plus de 10 %, ne se retrouve pas chez les autres sujets dont les sinus ont été énervés pour d'autres affections. Cela ne peut que nous inciter à redoubler de prudence dans les indications opératoires vis-à-vis de ces malades au système vasculaire fragilisé.

Des réflexes mortels peuvent se déclencher à partir de la zone opératoire. Deux cas, l'un de Coste (18), l'autre de Weill, Chigot, Chopin et Mme Battesti (74) sont, à ce sujet, plus instructifs. Ces deux malades ont présenté des

accidents pulmonaires. Chez le premier il y a eu température à 39°, dyspnée, signes de congestion pulmonaire, avec péricardite associée, exitus en urémie à 3 gr. Le deuxième, opéré pour myasthénie, était un enfant de 10 ans qui, dès le jour-même de l'intervention, et surtout le lendemain, présenta une respiration difficile avec encombrement bronchique et des signes d'atélectasie pulmonaire. L'agitation alla croissante, la perte de connaissance et la cyanose signèrent l'anoxémie évidente et, en dépit de toutes les thérapeutiques, le décès survint le lendemain de l'intervention. La tension artérielle n'avait pourtant que peu varié. Par contre, le pouls était à 150 au plus fort de la crise (effet de l'anoxémie?). A l'autopsie, le thymus était un peu hypertrophique (c'était un myasthénique, ne l'oublions pas), les surrénales diminuées de volume, avec peu de fasciculée et une densité faible en spongiocytes (ce qui n'est pas pour surprendre, puisque, dès l'énervation, les liposomes des spongiocytes se vident, et ce n'est que quarante-huit heures au moins après que l'hyperplasie spongiocytaire se dessine). Mais surtout le poumon était le siège d'apoplexie massive, donnant la raison des troubles respiratoires. Ces phénomènes apoplectiques et atélectasiques seraient identiques à ceux reproduits expérimentalement par J. Delarue (26) chez le chien, par excitation du X ou du sympathique cervical. Pour cet auteur, la cause serait d'ordre réflexe. Comme on le conçoit, l'intervention sinusale porte sur une région où il est impossible d'éviter le contact, le tiraillement ou la section de nombreuses fibres nerveuses, non individualisées et aux connexions encore mystérieuses. Il peut donc se produire, si l'on touche aux nerfs qui sont le point de départ de ce réflexe à terminaison pulmonaire, un résultat désastreux. Il convient donc d'inhiber au maximum cette zone réflexogène, et la prévention la plus simple consiste à la supprimer physiologiquement par l'infiltration novocaïnée large des adventices et l'administration d'atropine. Léger rappelle également que c'est là un point essentiel pour s'assurer du succès. On ne verra ainsi apparaître probablement que quelques phénomènes réflexes de gravité secondaire, dus peut-être, quand l'effet de cette infiltration

s'atténue, au retour de l'excitabilité des fibres nerveuses malgré tout altérées dans leur structure et baignées de protéines de désintégration.

E. — Inconvénients tardifs.

Plusieurs mois après, nous avons pu constater une reprise de poids générale de tous les malades. Mais cette reprise de poids, sans tenir de l'obésité vraie, n'avait pas tout à fait l'aspect d'une récupération somatique de convalescence, et se présentait comme une adiposité blafarde. Les malades I et II se plaignent en outre de frilosité. Faut-il les interpréter comme des manifestations frustes cushingoïdes? Ou comme le témoin d'une rétention hydrique due comme à un déficit en minéralo-corticoïdes corrélatif à une production exagérée de Cortisone? Ou encore comme des signes d'hypothyroïdie fruste? (Grivaux ayant montré qu'à l'injection d'A.C.T.H. peut faire suite une baisse du volume et de l'activité de la thyroïde) (30).

Ces petits inconvénients tardifs sont au demeurant minimes en égard de la reprise spectaculaire physique et psychique de nos malades.

INDICATIONS DE L'INTERVENTION

Pour bénéficier le plus complètement possible des indications de cette technique et obtenir le maximum de succès, les malades devront répondre aux conditions suivantes :

— Il faut s'assurer avant tout de l'intégrité vasculaire des malades qui doivent être physiquement jeunes : tension artérielle, indice oscillométrique, examen du fond d'œil, pression des artères de la rétine et fonctionnement rénal doivent être normaux.

— L'excitabilité du sympathique doit être étudiée également. Seront donc écartés les sujets après la cinquantaine, les athéromateux, les hypertendus et les malades à système neuro-végétatifs trop instables.

— Ensuite, il convient de définir le stade de la maladie : seules, évidemment, les lésions articulaires au stade inflammatoire, où la radiologie ne décèle pas une évolution

ossifiante trop avancée peuvent bénéficier de la méthode. Ce qui est soudé, l'est définitivement. Mais on peut quand même espérer que l'énervation sinu-carotidienne pourra stabiliser la maladie et permettre, dans un deuxième temps, l'efficacité d'une chirurgie orthopédique.

— L'étiologie de l'affection est moins importante à considérer. L'énervation consistant à faire naturellement sécréter de la Cortisone, ses indications sont en théorie les mêmes.

— L'infiltration anesthésique préalable du sinus envisagé peut permettre de constater, comme dans notre observation VI, une amélioration immédiate et la réponse surrénalienne et montre, théoriquement, si oui ou non le sujet réagira favorablement à l'énervation.

— On ne saurait trop insister sur l'importance des soins pré-opératoires : repos moral des malades, ce repos mettant le système nerveux végétatif au calme et le rendant moins irritable et moins apte à créer des désordres réflexes malheureux. Les calmants sont nécessaires.

— L'intervention elle-même devra être pratiquée avec la plus grande prudence. Le chloroforme et le protoxyde d'azote doivent être proscrit, ainsi que la morphine, car ils exagèrent les réflexes sinusaux (47). L'éther sera conseillé. L'anesthésie dite « potentialisée » (Laborit) (43) à l'aide de tous les inhibiteurs possibles du sympathiques et parasympathique peut être proposée.

— La novocaïnisation des adventices doit être large et précéder toute manipulation ; et le traumatisme chirurgical réduit au minimum.

— Il serait peut-être également intéressant d'enlever dans le même temps opératoire les parathyroïdes homo-latérales, pour éviter l'hyperplasie de ces derniers organes, et les troubles calciques ultérieurs possibles. Nous renforcerions de cette manière l'action de la thérapeutique proposée.

Si l'on s'entoure de toutes ces garanties, l'énervation sinu-carotidienne est une intervention simple et relativement bénigne. Ses bienfaits dépassent souvent ce que l'on n'osait plus trop espérer chez ces malades voués à une impotence fonctionnelle progressive et que les thérapeutiques classiques n'avaient pas réussi à stabiliser.

CONCLUSIONS

I. — Les thérapeutiques classiques n'arrivent très souvent pas à améliorer ni même à stabiliser la Polyarthrite Chronique Evolutive. La Cortisone et l'A.C.T.H. ont fait naître de très grands espoirs, mais la pratique montre que leur effet n'est souvent que transitoire et leur emploi prolongé non dénué d'inconvénients. L'énervation sinu-carotidiene préconisée par LIÈVRE et LÉGER en 1949, mérite une place de choix dans le traitement de la Polyarthrite Chronique Évolutive, et nous essayons, en rapportant nos observations personnelles concluantes, de montrer que les résultats dépassent souvent ce que l'on n'osait plus espérer. Ces malades, voués à une impotence fonctionnelle progressive, ont été stabilisés de façon durable.

II. — Il est histologiquement prouvé, chez l'animal, que l'énervation sinu-carotidienne entraîne des modifications de la cortico-surrénale : celles-ci portent sur l'augmentation du nombre des spongiocytes, cellules formatrices des gluco-corticoïdes, et en particulier de la Cortisone. Le relai hypophysaire par les cortico-stimulines est infiniment probable.

III. — Le mécanisme d'action de cette intervention, quoique obscur, doit comporter un des facteurs suivants : hypertension générale ou localisée; hypervascularisation de l'hypophyse, réflexe à relai sympathique et splanchnique, action hormonale d'origine sinusale (Carotidine), action sur l'innervation propre des cellules de l'anté-hypophyse.

Nous sommes encore incapables de donner la prépondérance à l'un de ces termes.

IV. — L'amélioration apportée par l'énervation sinu-carotidienne dans les troubles subjectifs et fonctionnels est

parfois spectaculaire. Elle apparaît dès l'intervention, s'affirme dans les semaines suivantes et a persisté pour nos opérés, depuis plus d'un an pour certains.

V. — Radiologiquement, on assiste à un remaniement osseux souvent important, mais d'interprétation difficile. L'ankylose due aux ossifications ligamentaires reste inchangée.

VI. — Biologiquement, des modifications se produisent dans la sédimentation globulaire, la calcémie, le taux des phosphatases.

VII. — Des troubles dus à une hyperhémie passagère dans le domaine cervical (céphalée, congestion des voies aériennes supérieures, etc...) sont des incidents fréquents, précoces mais peu durables.

VIII. — Les accidents graves qui ont été rapportés, au cours ou à la suite de l'énervation sinu-carotidienne, doivent pouvoir être évités par un triage très soigneux des malades et par la considération des contre-indications.

IX. — Seront écartés les sujets ayant dépassé la cinquantaine, les athéromateux, les hypertendus et les malades à système neuro-végétatif trop instable.

X. — La technique est simple, mais ses modalités doivent être méticuleusement suivies. L'anesthésie au chloroforme et au protoxyde d'azote doit être proscrite, ainsi que l'usage de la morphine. L'infiltration anesthésique large de la zone opératoire doit être très bien effectuée, et le traumatisme chirurgical réduit au minimum.

Enfin, nous proposons d'ajouter au bénéfice réalisé par l'énervation sinu-carotidienne sur l'état inflammatoire, celui que l'on obtient par la parathyroïdectomie homolatérale, pour éviter les troubles calciques post-opératoires.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

Vu :
Le Président du Jury,
M. CREYX

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 26 Juin 1951.

Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

1. Aron (M.) et Aron (C.). — *Eléments d'endocrino-physiologie* (Masson, édit., 1950).
2. Bello (Nicola del). — « L'importanza, dal punto di vista chirurgico, della zona seno-carotidea, ricerche sperimentali sui rapporti tra zona seno-glomo-carotidea et capsule surrenali » (*Hormonologia*, t. X, 1949).
3. Bertrand, Gosset, Godet (Mme) et Guillain. — « Modifications de l'électro-encéphalogramme d'épileptiques après énervation sinusale » (*in E. M. C.*, 13518, p. 10 *d*).
4. Boudouresque, Gopcevitch et Courty. — « Myasthénie et énervation sinu-carotidienne » (*Revue Neurologique*, t. LXXVIII, 1946).
5. Bourguignon (A.). — « Action favorable du prégnenolone sur l'arthrite rhumatoïde et le R.A.A. » (*Sem. Hôp.*, nº 49, du 2 juillet 1950, p. 2394).
6. Boursier et Ducassou. — « Infiltration du sinus carotidien dans le shock » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, juin 1946, 123, p. 219-223).
7. Bricaire (M.) et Mathieu de Fossey. — « Exploration fonctionnelle du cortex surrénal » (*Bull. Médic.*, nº 21 du 15 juin 1950, p. 293).
8. Canivet. — « Physiologie de la parathyroïde » (*Sem. Hôp.*, nº 55 du 26 juillet 1949, p. 2363-2370).
9. Castro (de). — « Sur la structure et l'innervation de la glande inter-carotidienne de l'homme et des mammifères » (*Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIV, 1926 et XXV, 1927-28).

10. Caussade. — « Nouvelles expériences en faveur de la prolifération des glandes surrénales » (*Soc. Anat. Paris*, n° 15, 1938, séance du 2 juin 1938, p. 658).

11. Charpy. — « Traitement du psoriasis par réactivation surrénalienne » (*Presse Médicale*, n° 24 du 11 avril 1951, p. 488).

12. Christie. — « The function of the carotid gland » (*Endocrinology*, n° 17, 1933).

13. Collazo, Resa et Cruz. — « Hypercalcamische und antitetanische Wirkung der Exstirpation der Carotisdrüsenzone » (*Klin. Woch.*, n° 21, 1935).

14. Costa (Celestino da). — « Les hormones de la corticale-surrénale » (*Sem. Hôp.*, n° 1 du 2 janvier 1951, p. 17).

15. Coste, Delbarre, Laurent et Lacronique (M^me^). — « Problèmes posés par l'emploi thérapeutique de la Cortisone et de l'A.C.T.H. » (*Presse Médicale*, n° 76 du 29 novembre 1950, p. 1335-1342).

16. Coste et Galmiche. — « Généralités sur les rhumatismes » (*E.M.C.*, 10546, p. 1 à 6).

17. Coste, Galmiche et Delbarre. — « Le cortex surrénal joue-t-il un rôle dans la genèse des maladies d'adaptation ? » (*Presse Médicale*, n° 24 du 11 avril 1951, p. 481).

18. Coste, Lacronique (M^me^), Basset et Brion. — « Enervation et infiltration du sinus carotidien dans la Polyarthrite Chronique Evolutive » (*Revue du Rhumatisme*, t. XXVII, n° 4 d'avril 1950, p. 193).

19. Cournot (L.). — « Désoxycorticostérone, acide ascorbique et rhumatisme » (*Sem. Hôp.*, n° 12 du 14 février 1950, p. 535).

20. Courty, Cabanette et Biscaye. — « Myasthénie et énervation sinu-carotidienne » (*Sem. Hôp.*, le 18 décembre 1950).

21. Creyssel, Suire et Sournia. — « L'infiltration novocaïnique du sinus carotidien. Bases cliniques et expérimentales. Indications et résultats » (*Lyon Chirurgical*, t. XLII, n° 1 de janvier-février 1947, p. 23-29).

22. Danielopolu. — « Sur la pathogénie de l'épilepsie et sur son traitement chirurgical » (*Presse Médicale*, n° 41 de 1933).

23. — *L'épreuve amphotrope du sinus carotidien* (Masson, édit., 1935).

24. Deane et Greep. — Cité par da Costa (v. 13), *in Sem. Hôp.*, n° 1 du 2 janvier 1951, p. 24.

25. Delmas et Laux. — *Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif* (Masson, édit., 1933, p. 79 à 93).

26. Delarue (J.). — Cité par Weill, Chigot, Chopin et Mme Battesti, *in Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 17-18 de 1950.

27. Dubreuil et Baudrimont. — *Manuel théorique et pratique d'histologie* (Vigot, édit., 1950, p. 426 à 428).

28. Gennes (de). — « Rhumatisme endocrinien » (*Sem. Hôp.* n° 83 du 10 novembre 1950, p. 4302).

29. Germain et Marty. — « Enervation sinu-carotidien et Polyarthrite Chronique Evolutive. A propos de cinq cas » (*Soc. Médic. Hôp. de Paris*, séance du 4 mai 1951, à paraître).

30. Grivaux (M.). — « Action physiologique de la Cortisone et de l'A.C.T.H. » (*Sem. Hôp.*, n° 41 du 2 juin 1950, p. 1980).

31. — « L'A.C.T.H. dans l'insuffisance hypophysaire » (*Sem. Hôp.*, n° 8 de 1951, p. 351 à 354).

32. — « La fonction cortico-surrénale chez le nouvau-né » (*Sem. Hôp.*, n° 14 du 22 février 1951, p. 607).

33. Gilbert-Dreyfus. — « A propos d'hyper-corticisme » (*Bulletin et Mémoire de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 26 mai 1950, n° 17-18, p. 880).

34. — « Test de Thorn à l'acide ascorbique associé à la désoxycorticostérone » (*Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 26 mai 1950, n° 17-18, p. 885).

35. Gilbert-Dreyfus, Léger et Zara. — « A propos de l'énervation sinu-carotidienne dans la Polyarthrite Chronique Evolutive » (*Bulletin et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 30 juin 1950, n° 23-24 de 1950, p. 1151-1152).

36. Goormaghtigh et Elaut. — « Histophysiologie de la surrénale pendant l'hypertension expérimentale » (*C. R. Soc. Biol. Paris*, t. CI, 1929, p. 501).

37. Goormaghtigh et Heymans. — « Hypertrophie de la parathyroïde après énervation du sinus carotidien et de la zone cardio-aortique » (*C. R. Société de Biologie*, t. CVI, 1931, p. 474).

38. Guillet et Estraguat. — « Infiltration sino-carotidienne dans le shock » (*Lyon Chirurgical*, t. XLIII, n° 1 de janvier-février 1948, p. 120-121).

39. Good. — « Conception unitaire du rhumatisme » (*Sem. Hôp.*, n° 65, 1950).

40. Heymans. — « Les fonctions réflexogènes du sinus carotidien et de l'aorte » (*C. R. Soc. Biologie*, t. CVII, 1931, p. 1313).

41. Heymans, Bouckaert et Regniers. — *Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique* (Doin, édit., Paris, 1934).

42. Hovelacque, Maes, Binet et Gayet. — « Le nerf carotidien » (*Presse Médicale*, n° 27 du 2 avril 1930, p. 449).

43. Laborit. — *Physiologie et biologie du système nerveux végétatif au service de la chirurgie* (Doin, édit., 1950, p. 99-96 et p. 155).

44. Lauwers. — « L'extirpation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie » (*Journal de Chirurgie*, t. XXXVII, 1931, p. 686).

45. Layani. — « Les rhumatismes endocriniens » (*Sem. Hôp.*, n° 56 du 30 juillet 1950, p. 2740).

46. Léger. — *L'énervation sinu-carotidienne. Etude anatomique et physiologique. Application au traitement de l'épilepsie* (thèse Paris, 1938).

47. — « Enervation sinu-carotidienne. Technique. Indications. Résultats » (*Journal Chirurgie*, t. LIII, 1939, p. 176).

48. — « Deux tentatives de réactivation de la cortico-surrénale par évervation du sinus carotidien » (*Journal Chirurgie*, t. LV, 1940, p. 38).

49. — « Syndrome cardio-vasculaire et humoral des tumeurs du glomus » (*Paris Médical* du 10 août 1941, p. 80).

50. Léger, Lièvre et Bidaut. — *Traitement de la Polyarthrite Chronique Evolutive par énervation sinu-carotidienne* (à propos de 32 cas personnels). A paraître.

51. Leriche. — « De la réactivation des glandes à sécrétion interne dans les syndromes d'insuffisance » (*Revue de Chirurgie*, t. LXXV, 1937, p. 75).

52. Leriche, Fontaine et Frœlich. — « L'énervation du sinus est-elle permise au point de vue physiologique? » (*Presse Médicale* du 31 juillet 1935, p. 1217).

53. Lièvre. — « Problème actuel de la rhumatologie » (*Sem. Hôp.*, nº 22 du 22 mars 1950, p. 1017).

54. Lièvre et Léger. — « L'énervation sino-carotidienne dans la Polyarthrite inflammatoire » (*C. R. Société Méd. des Hôp. de Paris*, pli cacheté déposé, ouvert à la séance du 18 mars 1949, nº 28-29 de 1949, p. 1256).

55. — « Guérison soudaine de Polyarthrite chronique inflammatoire après énervation du sinus carotidien » (*C. R. Société Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 23 juin 1950, *in* nº 21-22 de 1950, p. 1142).

56. Luzuy. — *Chirurgie du sympathique* (infiltration du sinus dans le collapsus et la prévention du choc) (Masson, édit., Paris, 1950).

57. Luzuy et Trouve. — « Traitement du collapsus et du choc » (*Mém. Acad. Chirurgie*, t. LXXII, nº 4-5-6 du 6 février 1946, p. 74-78).

58. Michotte, Buisseret, Devester, Doneux et Horniatchevski. — « Action de l'énervation sur la polyarthrite chronique progressive » (*Revue du Rhumatisme*, nº 4 d'avril 1950, p. 141).

59. Michotte et Buisseret. — « Action de l'énervation sino-carotidienne sur la Polyarthrite chronique progressive» (*Presse Médicale*, nº 9 du 10 février 1951, p. 175).

60. Perrault, Vignalou, Poinsard et Brieu. — « Exploration de la réactivité hypophyso-surrénale (A. C. T. H.-Corticostéroïdes) par le test de Thorn » (*Sem. Hôp.*, nº 16 du 28 février 1950, p. 705-709).

61. Pin. — « Maladie d'adaptation » (*Journal des Praticiens*, nº 19 du 10 mai 1951).

62. Renon et Marty. — « A propos de six cas de polyarthrite chronique évolutive traités par énervation du sinus carotidien » (*Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, séance du 18 avril 1951, t. LXXVII, n° 12 et 13, 1951, p. 396).

63. Rivoire. — « Maladies de l'adaptation (d'après Selye) » (*Presse Médicale*, n° 72 du 15 novembre 1950, p. 1272).

64. Selye. — *Journal of Clinic Endocrinology*, 6-2-1946, p. 117-230.

65. — « Stress » (*Acta Inc. Medical Publishers Montréal*, 1950, p. 618).

66. Sèze (de). — « Expérience de la Cortisone et limites d'utilisation » (*Sem. Hôp.*, n° 65 de 1950).

67. Suire et Minet. — Cités par Luzuy *in Chirurgie du sympathique* (Masson, édit., 1950).

68. Tardieu (G. et C.). — « Syndrome d'irritation et syndrome d'adaptation » (*Sem. Hôp.*, n° 62 du 22 août 1950, p. 2951).

69. Thévenard et Léger. — « Myasthénie bulbo-spinale et énervation sinu-carotidienne » (*Revue Neurologique*, t. LXXVIII, 1946, p. 258).

70. — « Un cas de myasthénie bulbo-spinale traité par énervation sinu-carotidienne en deux temps » (*Presse Médicale*, n° 9 du 8 février 1947, p. 97).

71. — « Enervation unilatérale chez un myopathique » (*Revue Neurologique*, 1944).

72. Verne et Léger. — « Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la structure des capsules surrénales » (*Soc. Anat. Paris*, séance du 13 janvier 1938, t. XV, n° 1, 1938, p. 94).

73. Vuillaumey et Mathieu de Fossey. — « Traitement hormonal du rhumatisme chronique » (*Bulletin Médical*, n° 12 du 15 juin 1950, p. 303).

74. Weill, Chigot, Chopin et Battesti (M^me^). — « A propos d'un cas de myasthénie d'Erb-Goldflamm traité chirurgicalement » (*C. R. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 19 mai 1950, n° 17-18, p. 783).

75. Wilmoth et Léger. — *Le sinus carotidien. Physiologie et chirurgie* (Masson, édit., Paris, 1942).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9

Thérapeutique par la Cortisone. 11

A. — Résultats. 11
B. — Inconvénients et accidents. 12

Tentative de « forçage » de la surrénale. 15

1° D.O.C.A. et vitamine C. 15
2° Stéroïdes divers 15
3° Choc insulinique 15
4° Enervation sinu-carotidienne. 16

Relations histophysiologiques du sinus carotidien et de la surrénale. 17

A. — Travaux de Heymans. 17
B. — Travaux de Goormaghtigh et Elaut. 18
1° Du côté médullaire. 18
2° Du côté cortical. 18
C. — Extension de ces travaux à la pathologie humaine. . . 20
D. — Enervation sinusale et sécrétion cortico-surrénale. . . 21

Hypothèses sur le mode d'action de l'énervation sinu-carotidienne sur la surrénale. 23

1° Facteur hypertensif général. 23
2° Facteur hyper-vascularisation. 24
3° Facteur nerveux direct. 25
4° Facteur hormonal sinusal 25
5° Rôle des cellules basophiles de l'anté-hypophyse. . . . 25
6° Digression sur les parathyroïdes et conclusions. 26

Le corpuscule carotidien 28
A. — Anatomie. 28
1° Macroscopique. 28
2° Microscopique 30
B. — Physiologie générale 31
1° Action régulatrice sanguine. 31
2° Action endocrine. 31
Application de l'E. S. C. à la pathologie surrénalienne. 33
Enervation et polyarthrite chronique évolutive. 36
Historique 36
Observations personnelles 38
Observation I. 38
Observation II 39
Observation III 40
Observation IV 41
Observation V 42
Observation VI 43
Interprétation des résultats. 45
A. — Résultat immédiats. 45
B. — Résultats éloignés 48
C. — Incidents précoces 49
D. — Accidents précoces. 51
E. — Inconvénients tardifs 53
Indications de l'intervention. 53
Conclusions 55
Bibliographie 59

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. SAMIE
21-23, rue Teulère
—
1951

Dépôt légal N° 15.330 — 3e Trimestre 1951